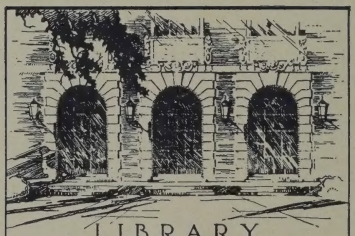


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS

619.05
ARC
v. 53

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

53. BAND

MIT 94 TEXTABBILDUNGEN UND 3 TAFELN

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

619.05
ARC
v. 53

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Hobbing, Eilart. Untersuchungen über die vermeintliche Zweckmäßigkeit des sogenannten Entsäuerungsverfahrens bakteriell zersetzter Milch . 1

Sprandel, Wilhelm. Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem „Diagnosticum Fornet" für die Diagnose der Rindertuberkulose 24

Heemsoth, Carl. Das 3-Monomethylxanthin, ein Mittel zur Bekämpfung der Mäuse und Ratten. Mit 5 Textabbildungen 44

Hoogland, H. J. M. Periarteriitis nodosa beim Rind und beim Schwein. (Mit 12 Textabbildungen) 61

Hobmaier, M. Wie entsteht das Hämomelasma ilei et jejuni des Pferdes? 76

Bücherbesprechungen 81

Klein, Wilhelm. Beiträge zur Behandlung der Retentio secundinarum und ihrer Nachkrankheiten 85

Schulz, Reinhard. Moderne Behandlung der Euterentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung des gelben Galts 96

Lange, Arthur. Beitrag zur Behandlung der Mastitis des Rindes mit Parenchymatol 109

Voelkel, Georg. Untersuchungen über die Anreicherung von Tuberkelbacillen im Bronchialschleim der Rinder nach dem Verfahren von Scharr und Lentz 125

Köhnlein, Johannes. Die Vogelmilbe (Dermanyssus avium) und ihre Bekämpfung. (Mit 10 Textabbildungen) 144

Nimz, Richard. Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose. (Mit 3 Textabbildungen) 181

Thiede, Walter. Vergleichende klinische Untersuchungen über die Erzeugung des Tones beim Kehlkopfpfeifen des Pferdes 213

Winkler, Alfons. Über die Entstehung der Atemgeräusche auf Grund von Experimentalstudien. (Mit 4 Textabbildungen) 225

Michalka, J. Beitrag zur Argochromtherapie. (Mit 2 Textabbildungen) . 248

Knese, Heinrich. Die holländische Aufstallung der Rinder als Ursache des Hygroms und dessen operative Behandlung 254

Schmidt-Hoensdorf, Fritz. Die Ätiologie der fibrinösen Serosenentzündung der Meerschweinchen 265

Bücherbesprechungen 269

Schiestl, Otto. Typische Funduskolobome im Rinderauge. Klinisch und anatomisch untersucht, unter Berücksichtigung des Coloboma oculi überhaupt. (Mit 7 Abbildungen auf einer Tafel) 271

Walter, Karl. Der Bewegungsablauf an den freien Gliedmaßen des Pferdes im Schritt, Trab und Galopp. Nach kinematographischen Aufnahmen dargestellt. (Mit 5 Tafeln im Text) 316

Seite

Redlich, E. Diaptomus graciloides (Lilljeborg), ein neuer erster Zwischenwirt von Dibothriocephalus latus, nebst Bemerkungen zur experimentellen Entwicklung des Procercoids dieses Cestoden. (Mit 7 Abbildungen auf einer Tafel) 353

Pallaske, G. Epidermoidales Cholesteatom der Schädelhöhle eines Pferdes. (Mit 1 Textabbildung) 362

Haffner, Eugen. Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung. (Mit einer bunten Tafel) 371

Wernicke, Johannes. Versuche über die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen für die normal-anatomische Untersuchungsmethodik beim Hunde. (Mit 19 Textabbildungen) 403

Hundhammer, W. Bestehen bei Kalkstickstoffdüngung Gefahren für die Haustiere? (Mit 1 Textabbildung) 428

Hieronymi, E. Ein Lymphangioma cysticum cutis und seine Histopathogenese (Mit 4 Textabbildungen) 444

Bücherbesprechungen 453

Stoß, A. O. Über die Mechanik der Geburt. (Mit 6 Textabbildungen) . 455

Rudolf, Johann. Beitrag zum Auftreten des Schockes bei der Kastration von Ebern 469

Sysak, Nicolaus, und **Wassil Borowskyj.** Über die Frage der morphologischen Veränderungen in der Leber der Tiere 478

Pålman, Axel. Zur Behandlung des Platt- und Vollhufes. Mit 15 Textabbildungen 489

Bücherbesprechungen 526

Autorenverzeichnis 530

Untersuchungen über die vermeintliche Zweckmäßigkeit des sogenannten Entsäuerungsverfahrens bakteriell zersetzter Milch.

Von

Eilart Hobbing,

approbiertem Tierarzt aus Stuttgart.

(Aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor Professor Dr. *Bongert.*)

(Eingegangen am 21. März 1925.)

Von den zahlreichen Verfahren, mit Hilfe deren die Konservierung der Marktmilch und ihre Befreiung von Krankheitserregern angestrebt wird, hat sich bisher noch keines als fähig erwiesen, alle zu stellenden Bedingungen zu erfüllen.

Weitgehendes Sterilisationsvermögen, Abwesenheit von Nebenwirkungen, durch welche die Milch hinsichtlich ihres Nährwertes und ihrer Bekömmlichkeit, ihres Geschmackes und Geruches, endlich ihres Aussehens verändert wird, billige und bequeme Anwendbarkeit, das sind die Anforderungen, die an ein gutes Milchkonservierungsverfahren zu stellen wären. Leider aber haben die bisher versuchten Methoden mit Ausnahme von einigen wenigen, deren ausgebreiteter Anwendung nur ihre Umständlichkeit und Kostspieligkeit im Wege steht, viele Enttäuschungen bereitet und damit zur Erkenntnis geführt, daß die Milch als eins der empfindlichsten Nahrungsmittel keinen der bisher unternommenen chemischen oder physikalischen Eingriffe erträgt, ohne mit unerwünschten Veränderungen zu antworten. Außerdem kann man es als einen förmlichen Mangel aller Konservierungsverfahren bezeichnen, daß sie einen gewissen Schutz zu bieten scheinen gegen die Folgen von Fahrlässigkeiten bei der Gewinnung und Behandlung der Milch, Fahrlässigkeiten, vor denen man sich unbehandelter Milch gegenüber wohl hüten würde. Außerdem fällt bei den meisten Konservierungsverfahren ins Gewicht, daß ihre Fähigkeit, die Anzeichen einer bereits eingetretenen Zersetzung der Milch verbergen zu können, in betrügerischer Absicht ausgenützt werden kann. Ohne weiteres scheint deshalb das lange Zeit hindurch bestehende behördliche Verbot der Anwendung von Konservierungsverfahren gerechtfertigt. Als aber während des Krieges infolge der bekannten wirtschaftlichen Verhältnisse die Menge und Beschaffen-

heit der in die Städte gelieferten Milch die Versorgung der Bevölkerung in Frage stellte und es auf die Erfassung und Erhaltung selbst der kleinsten Mengen ankam, wurde durch das Kaiserliche Gesundheitsamt das sog. „Entsäuerungsverfahren" empfohlen, um bakteriell zersetzte, also den bisherigen Anschauungen nach verdorbene Milch dem Verbrauche als Frischmilch zuführen zu können. Die Absicht, die Konservierung lediglich durch Pasteurisation zu erreichen, mußte an dem Zustande der Milch scheitern, die teilweise mit hohen Säuregraden eingeliefert wurde und somit die Pasteurisation oder gar das im Haushalte übliche Kochen nicht mehr erlaubte, ein Umstand, der sich durch Neutralisation der Milchsäure mittels Alkalizusatzes beseitigen ließ.

Ein Bild von den Verhältnissen, welche zur Einführung des Verfahrens zwangen, geben die Berichte zweier Städte, die im Auszuge folgen sollen:

Berlin: (1) Berlin erhält selbst in der milchreichsten Periode kaum die Hälfte Milch der Vorkriegszeit; daneben qualitative Verschiebung, bedingt durch den Mangel an den zum Melkgeschäft nötigen Utensilien einerseits, andererseits durch Nachlässigkeit und betrügerische Manipulationen, die immer da auftreten, wo die Nachfrage das Angebot überwiegt. Die Folge ist ein hoher Keimgehalt und eine schnelle Säuerung, die ein Pasteurisieren oder Abkochen unmöglich machen. Zur Abhilfe hat man 2 Wege beschritten: 1. Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd am Produktionsorte. Viele Nachteile. Die Flüssigkeitsmenge, die zugesetzt werden muß, kommt einem Verwässern gleich, Wasserstoffsuperoxyd wirkt schädigend auf das antiskorbutische Vitamin der Milch ein. 2. Neutralisation am Orte des Verbrauches. In Berlin wird mittels Sodalösung alle Milch, deren Säuregrad sich zwischen 8,5 und 15 bewegt, auf 6 herabgesetzt. Das Endprodukt unterscheidet sich kaum von unbehandelter Milch. Trotzdem kann es sich nur um eine Notstandsmaßnahme handeln. Abgabe als Säuglingsmilch verboten.

(2) Die Verschlechterung der Milch ist eine indirekte Folge des Milchmangels. Das krasse Mißverhältnis zwischen Nachfrage und Angebot enthebt den Produzenten der Notwendigkeit, eine konkurrenzfähige Ware zu liefern. Infolgedessen bringt er die für eine einwandfreie Milchgewinnung erforderliche Sorgfalt nicht mehr auf. Am auffälligsten macht sich das nach Erfahrungen, die bei Berliner Einfuhrmilch gesammelt wurden, in einer starken Verschmutzung der Milch bemerkbar. In einzelnen Monaten mußten 50% aller untersuchten Lieferungen als verschmutzt beanstandet werden. Aus Provinzialmeiereien stammende Milch, die nach den Lieferungsverträgen einwandfrei meiereimäßig behandelt sein soll, war vielfach weder pasteurisiert noch gereinigt; infolge der nachlässigen Gewinnung zeigt die Milch eine schlechte Haltbarkeit und kommt zu einem erheblichen Teil mehr oder weniger sauer an ihrem Bestimmungsort an. Stark saure Milch, die bereits geronnen ist, geht für die Verteilung völlig verloren, schwach saure läßt sich weder pasteurisieren noch kochen und muß durch genau berechneten Sodazusatz wieder erhitzbar gemacht werden. Ihre Menge ist zu groß, um auf sie verzichten zu können (im Sommer 30—50% der gesamten Einfuhr). Der Genuß unerhitzter Milch ist jedoch unter den heutigen Produktionsverhältnissen gesundheitlich nicht unbedenklich. Vielfach erhält die Milch jedoch auch schon auf dem Lande einen Zusatz von Entsäuerungsmitteln, der sie weitgehend schädigt, in chemischer Hinsicht durch Ausfällung von Kalksalzen und Zerstörung von Vitaminen, in bakteriologischer Hinsicht durch Änderung der Keimflora.

Jena: (3) Im Sommer 1920 wurde in Jena, gedrängt durch die mangelhafte Versorgung der Bevölkerung mit Frischmilch, die Behandlung der sauren Milch mit Sodalösung eingeführt. Der Milchbezirk Jena umfaßt 34 Ortschaften mit einer täglichen Sollieferung von 5000—6000 l Milch. Durch die schwierigen Verkehrsverhältnisse und die mangelhafte hygienische Einrichtung der Milchsammelstellen der Dörfer wurden bis zu zwei Drittel der Milch sauer eingeliefert. Grundgedanke des Verfahrens: durch Zusatz von Alkali Bindung der Säure, zum Teil unter Bildung von milchsaurem Natrium und unter Entwicklung von Kohlendioxyd. So Abstumpfung der Säuregrade der Milch. Angewandt wurde die chemisch reine krystallisierte Soda. Von einer Sodalösung, die 358 g krystallisierte Soda im Liter enthält, muß 1 l zugesetzt werden, um 1 cbm um 1 Säuregrad nach Soxhlet herabzudrücken. Grundsätzlich wurde nicht unter 6° Säure nach Soxhlet herabgesetzt.

Das Mittel der am Ende der Behandlung erreichten Säuregrade war 6,8° nach Soxhlet. Die Keimzahl war in der alkalisierten Milch höher als in der normalen. Als Hauptfaktor für die Haltbarkeit der Milch erwies sich die mittlere Tagestemperatur. Der Hauptwert für Erlangung einwandfreier Milch muß also auf gute Kühlung derselben bereits in den Dorfsammelstellen und auf dem Transport gelegt werden. Die Keimzahl der Milch ist nicht abhängig von ihrer Säurezahl. Die Haltbarkeit der alkalisierten Milch ist bis zur Dauer von 15 Stunden besser als die der normalen Milch, ein großer Vorteil des Verfahrens, da es praktisch auf die ersten 5 Stunden ankommt. Wegen der Maul- und Klauenseuche mußte die Milch auf 85° erhitzt werden.

Klagen über Erkrankung durch Genuß alkalisierter Milch wurden weder von seiten der Kinderklinik, noch von seiten der praktischen Ärzte gehört. Gesetzlich wurden die im Kriege vom Reichsgesundheitsamt herausgegebenen „Anleitungen zur Behandlung säuerlicher Vollmilch mit Alkalicarbonaten" befolgt. Der wirtschaftliche Nutzen ergibt sich aus der Tatsache, daß in den wenigen Sommermonaten insgesamt 182 000 l saurer Milch der Bevölkerung als Frischmilch zugänglich gemacht wurden. Selbstverständlich soll das Verfahren nur ein Notbehelf sein, solange die Versorgung der Bevölkerung mit Frischmilch mangelhaft ist. Außerdem darf durch dasselbe die allgemeine Milchhygiene nicht vernachlässigt werden.

Die beiden Berichte beschreiben zwei verschiedene Methoden der Milchentsäuerung. In Jena beschränkt man sich darauf, durch Zusatz von Sodalösung den Verbraucher davor zu bewahren, daß ihm die säuerliche Milch bei dem im Haushalt üblichen Kochen gerinnt, in Berlin dagegen wird die Entsäuerung lediglich als ein Hilfsverfahren bei der durch Pasteurisierung angestrebten Konservierung betrachtet.

Zufällig aber wird durch die Befolgung der Vorschriften des Viehseuchengesetzes das Jenaer Verfahren dem in Berlin üblichen angeglichen.

Es handelt sich also bei der Milchentsäuerung um 2 Methoden, die in ihrer Wirkung verschieden sind und deshalb eine besondere kritische Betrachtung verlangen: I. Entsäuerungsverfahren ohne nachfolgende Pasteurisation; II. Entsäuerungsverfahren mit nachfolgender Pasteurisation.

I. Die Entsäuerung ohne nachfolgende Pasteurisation.

Das Bestreben, durch Zusatz von Alkalien die Gerinnung der Milch hinauszuschieben, ist sehr alt und war früher nicht weniger verbreitet

als heutigentags. Denn der Gedanke, die entstehende Milchsäure durch Zusatz von Alkali (Ätznatron, Ätzkali, Soda, doppeltkohlensaures Natron) zum Verschwinden zu bringen, lag nahe. Es wird denn auch diese Methode von bäuerlichen Viehhaltern und Milchhändlern ausgiebig angewendet und zwar wird nicht allein säuerliche, sondern auch frische Milch „der Sicherheit halber" mit Alkalien versetzt. Unkenntnis der Folgen, Bequemlichkeit oder Gewinnsucht verleiten naturgemäß im Verein mit der leichten Zugänglichkeit und dem geringen Preis der dabei benötigten Chemikalien zu ausgedehnter Anwendung eines „Konservierungs"-Verfahrens, das als solches gar nicht angesehen werden kann. Denn ein wirklich konservierendes Moment wohnt ihm gar nicht inne, vielmehr verdankt es seine Beliebtheit lediglich seiner Befähigung, die Anwesenheit von Zersetzungsprodukten zu verschleiern. Außerdem ermöglicht die Umwandlung der stark sauren Reaktion der Milch in eine schwach saure oder gar alkalische den Milchsäurebildnern, ihre Zersetzungstätigkeit in erhöhtem Maße fortzusetzen, während sie doch sonst bei einer gewissen Konzentration der Milchsäure, noch ehe das gärfähige Material, der Milchzucker, erschöpft ist, beeinträchtigt werden.

Daß ein solches Verfahren in Sachverständigenkreisen keinen Anklang findet, sondern überall schon aus rein theoretischen Erwägungen heraus Ablehnung erfahren muß, ist begreiflich.

Über dieses Thema äußert sich *Teichert*[4]) wie folgt: „Wenn diese Mittel (gemeint sind u. a. Natrium carbonicum und bicarbonicum) auch weder ihrer Natur noch Menge nach gesundheitschädigend einwirken, so ist doch der Zusatz aus dem Grund verwerflich, weil er über den Zustand der Milch hinwegtäuschen soll. Infolgedessen ist ein Zusatz von Konservierungsmitteln als Verfälschung zu bezeichnen". — Im gleichen Sinne sprechen sich *Bing*[5]), *Fleischmann*[6]) u. a. aus.

Aber in normaler Milch leiden nicht die Gärungserreger allein unter der Häufung ihrer Stoffwechselprodukte, sondern es werden durch die entstehende Milchsäure auch noch andere, teilweise recht gefährliche Saprophyten der Milch im Wachstum behindert. Den durch die Neutralisation ungewollt erreichten Fortfall dieser Wachstumshemmung führt *Rievel*[7]) u. a. als Einwand gegen das Entsäuerungsverfahren an:

„Sodann ist zu bedenken, daß durch Zusatz von Alkalien zwar die sich bildende Säuremenge gebunden, die Milch aber dadurch gleichsam ihres natürlichen Schutzes beraubt wird, indem nun die peptonisierenden, Buttersäure und Toxine bildenden Bakterien ungehemmt wuchern und direkte Fäulnis der Milch hervorrufen können."

[8]) „Da die proteolytischen Bakterienenzyme durch Säure gehemmt werden, und die typischen Fäulnisbakterien sehr säureempfindlich sind, so ist es leicht zu verstehen, daß Kohlehydrate dem Fäulnisprozeß entgegenwirken, und es in einer Mischung, wo die Kohlehydrate im Übergewicht sind, schwierig zu einer stinkenden Fäulnis kommt. Erst, wenn die Kohlehydrate und die daraus gebildeten Säuren ganz verschwunden oder neutralisiert sind, kann dieser Prozeß in vollem Maße einsetzen."

Merkwürdigerweise ist diese so weitverbreitete Art der Milchentsäuerung — soweit das einschlägige Schrifttum zu übersehen war — nur einmal Gegenstand eingehender experimenteller Untersuchungen unter dem Gesichtspunkt des bakteriologischen Verhaltens gewesen.

Lazarus[9]) hat den Einfluß der Alkalisierung auf die Bakterienflora zu ermitteln sich bemüht. Er glaubt, daß die Anwendung der Neutralisation außerordentlich häufig ist und ermittelte unter 64, im Sommer des Jahres 1888 in den Vororten Breslaus entnommenen Milchproben, 40 mit Alkalien versetzte. Den Nachweis der Alkalisierung erbrachte er mit Hilfe der Erscheinung, daß im strömenden Wasserdampf längere Zeit hindurch erhitzte Milch einen um so tiefer roten bis rotbraunen Farbenton annimmt, je mehr Alkali sie enthält.

Lazarus ging bei seinen Untersuchungen über die Zweckmäßigkeit der Milchentsäuerung von der Erwartung aus, daß die Alkalien neben ihrer die Gerinnung verzögernden Wirkung noch eine das Wachstum der Bakterien schädigende besäßen. Es ist nicht verwunderlich, daß diese Erwartung getäuscht wurde. Bei seinen Versuchen setzte er einer zum Zwecke der Sterilisation 2 Stunden lang im strömenden Wasserdampf erhitzten Milch 3 g Soda auf den Liter zu, eine Menge, die er als die zur Konservierung höchstzulässige bezeichnet. Diese Milchproben besetzte er mit verschiedenen Bakterienarten, namentlich mit solchen pathogenen, deren Verbreitung erfahrungsgemäß auch durch die Milch stattfindet. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen faßt er zu folgendem Urteil zusammen:

„Die angewandten Dosen (der Alkalien) waren nicht imstande, schädigend auf die Mikroorganismen einzuwirken. Im Gegenteil weisen sie für die Choleraspirillen eine entschiedene Begünstigung des Wachstums auf, welche einmal durch die Vorliebe der betreffenden Organismen für schwach alkalische Nährsubstrate und zweitens durch ihre Empfindlichkeit gegen die von ihnen selbst produzierte Säure erklärt wird."

Auch die Haltbarkeitsversuche fielen durchaus nicht zur Zufriedenheit des Experimentators aus:

„Von 10 Versuchen mit nicht sterilisierter Milch trat die Gerinnung zuerst auf: 4 mal bei Sodamilch, 3 mal bei der reinen Milch, 3 mal bei beiden zugleich."

Der Verf. führt die Erscheinung der Frühgerinnung der Sodamilch darauf zurück, daß die Entsäuerung das Wachstum besonders von solchen Bakterien fördere, die der Milch ein dem Lab ähnliches Ferment mitteilten. Seine Beobachtungen ergeben also ein für das Verfahren durchaus ungünstiges Bild:

„Soda und Natrium bicarbonicum sind als Konservierungsmittel durchaus unbrauchbar. Die Bakterienentwicklung wird durch sie in keinem Falle behindert, höchstens, wie bei Cholera asiatica, gefördert. Würden sie die Gerinnung der Milch regelmäßig wesentlich verzögern, wie das vielfach angenommen wurde, so würden diese Zusätze geradezu gefährlich sein, da sie das deutlichste Symptom eines großen Bakterienreichtums der Milch verdecken würden. Glücklicherweise ist, wie oben hervorgehoben wurde, diese Wirkung tatsächlich nur gering. Immerhin ist ihre Verwendung im Kleinhandel zu verbieten, da sie unter Umständen die verdorbene Beschaffenheit der Milch zu verbergen imstande sind."

Die vorgenommenen *eigenen Versuche* hatten die Klärung der Frage, wie in bakteriologischer Beziehung der Alkalizusatz auf roh bleibende Milch einwirkt und damit die Ermittlung der Keimzahl in solcher Milch zur Aufgabe.

Als schnellstes, bequemstes und zweifellos gründlichstes Keimzählverfahren wurde die *Skar*sche Methode gewählt. Sie hat den Beifall

einer ganzen Reihe von Sachverständigen aus dem Grunde gefunden, weil sie wesentliche Fehler, die bei der Plattenzählung als unvermeidlich in Kauf genommen werden müssen, umgeht. Über einen dieser Fehler des Plattenzählverfahrens äußert sich *Ernst*[10]) folgendermaßen:

„Nicht nur daß die Resultate der einzelnen Aussaat- und Zählmethoden ganz verschieden sind, so beruht auch das ganze System, aus dem Entstehen einer Kolonie auf einen vorher vorhandenen Keim zu schließen, auf einer mehr wie unsicheren Annahme. Wenn man bedenkt, wieviele Bakterien sich zu zähen Bakterienhaufen zusammenschließen (Sarzinen, Streptokokken z. B.) und wie die Bakterien in dem relativ klebrigen Material Milch Neigung besitzen, in förmlichen Kulturverbänden zu wuchern und zusammenzubleiben, so ist ohne weiteres klar, daß die gezählte Bakterienmenge stets nur einem geringen Teil der in der Milch wirklich vorhandenen Keimzahl entspricht."

Ferner können bei Anwendung des Plattenzählverfahrens den Bakterien unmöglich alle die Bedingungen geboten werden, die sie zur Entwicklung zu Kolonien — und darauf basiert doch das ganze Verfahren — in wenigen Tagen gebrauchen. Man kann nicht bei der Wahl des Nährbodens, der Temperatur, der Entwicklungszeit, bei der Entscheidung: Züchtung unter Sauerstoffzutritt oder Abschluß? den Ansprüchen jeder im Untersuchungsmaterial vorhandenen Bakterienart gerecht werden. Die Lösung gerade der letzten Frage ist besonders bedeutsam. Sie stellt vor die Entscheidung, entweder auf die Mitbestimmung der obligaten Anaerobier zu verzichten oder den recht beschwerlichen Ausweg der kombinierten Züchtungsmethode zu wählen. Diese Methode stellt indessen eine weitere Fehlerquelle insofern dar, als das der Züchtung unter Sauerstoffzutritt vorausgehende Bebrüten der Platte unter Sauerstoffabschluß sehr wohl imstande ist, einen schädigenden Einfluß auf die obligaten Aerobier auszuüben[11]). Wenn es sich bei den genannten auch nur um Fehler handelt, die den Ergebnissen aus dem eigentlichen Untersuchungsmaterial und den Ergebnissen aus den etwa angesetzten Kontrollversuchen gemeinsam sind, Fehler also, welche die Gewinnung von Vergleichsmöglichkeiten in keiner Weise hindern, so lassen sich doch noch 2 Fehlerquellen nennen, die dem Plattenzählverfahren eigentümlich sind und den Wert des Untersuchungsergebnisses erheblich herabmindern. Das sind die unvermeidlichen Fehler beim Herstellen der starken Verdünnungen, mit denen gearbeitet werden muß und die Schwierigkeiten bei der Zählarbeit selbst, wie sie sich als Überwuchs und Zusammenfließen der Kolonien ergeben.

Das Prinzip des *Skar*schen Verfahrens[12]) besteht darin, daß aus dem Keimgehalt einer bekannten, sehr kleinen Menge Milch, den man durch direkte Zählung unter dem Mikroskop ermittelt, auf den Keimgehalt in 1 ccm geschlossen wird. Die Untersuchung spielt sich folgendermaßen ab. In 0,4 ccm einer 2% Karbolmethylenblaulösung werden 10 ccm der Milch gespritzt und von der Mischung 0,92 ccm auf einen Objektträger

in Form eines Rechtecks von 20 und 24 mm Seitenlänge (Flächeninhalt also 480 qmm) mit einer Platinnadel möglichst gleichmäßig ausgestrichen. Das lufttrockene Präparat kann nun untersucht werden. Wesentlicher Bestandteil des zur Untersuchung benötigten Mikroskops ist ein Okularmikrometer mit folgender Einteilung: das Zentrum des Gesichtsfeldes ist der Mittelpunkt für ein kleines, in 4 gleiche Teile geteiltes Quadrat, für ein ebenso eingeteiltes größeres Quadrat und für einen ebenfalls in 4 Teile geteilten Kreis, dessen Peripherie fast mit den Grenzen des Gesichtsfeldes zusammenfällt. Die Flächeninhalte der Quadrate und des Kreises verhalten sich zu einander wie 1 : 10 : 100.

Die Tubuslänge ist so einzustellen, daß die Seitenlänge des großen Quadrates mit einer Strecke von 0,05 mm auf einem Objektmikrometer zusammenfällt, der Flächeninhalt dieses Quadrates demnach 0,0025 qmm beträgt. Mit dieser Fläche bedeckt es $\frac{480}{0{,}0025} = \frac{1}{192000}$ des Ausstriches. Dieser ist mit $\frac{1}{50}$ ccm Milch + Farblösung hergestellt, so daß durch das Quadrat hindurch $\frac{1}{192000}$ mal $\frac{1}{50} = \frac{1}{9\,600\,000}$ ccm des Materials betrachtet werden. *Ein* Bakterium im großen Quadrat würde also 9,6 Millionen Bakterien im Kubikzentimeter Milch entsprechen, wenn diese nicht durch die Farblösung eine Verdünnung erfahren hätte. Diese Verdünnung und die Tatsache, daß beim Anfertigen des Ausstriches etwas Milch an der Platinnadel hängen bleibt, machen sich in der Weise geltend, daß der Befund eines Bakteriums im großen Quadrate einer Keimzahl von 10 Millionen im Kubikzentimeter entspricht.

Als Material für die folgenden Untersuchungen diente eine Milch, deren bekannte Herkunft und gleichbleibende Gewinnungsart Bürgen für einen in nicht allzuweiten Grenzen schwankenden Keimgehalt waren. Es wurde lediglich Morgenmilch verwendet, die sogleich nach dem Melken abgekühlt worden war und mit einer Temperatur von etwa 7° zur Untersuchung kam. Nach Ermittlung des Säuregrades nach *Soxhlet-Henkel* wurden mit Hilfe der eben geschilderten Methode die Keime gezählt. Unter den vielen Formen der sich von dem blaßblauen Hintergrund des Gesichtsfeldes meist recht gut abhebenden Bakterien fielen große, plumpe, oft zu mehreren zusammenhängende Stäbchen auf. Dieses Stäbchen wurde, weil es sich in manchen Milchproben durch ein besonders reges Wachstum auszeichnete, in Reinkultur gezüchtet und auf Grund seines morphologischen, biologischen und kulturellen Verhaltens als zur Gruppe Mesentericus gehörig bestimmt (plumpes, kurzes, leichtbewegliches Stäbchen, meist mittelständige Sporen, rasche Gelatineverflüssigung, helle, breite Kolonien auf Agar, Kahmhaut auf Bouillon, Milch gerinnt binnen 2 Tagen). Die bekannte Bedeutung, welche diesen Bakterien zukommt und von der an anderer Stelle noch

einmal die Rede sein wird, rechtfertigt es, wenn bei jeder Keimzählung der Prozentsatz dieser leicht erkennbaren Stäbchen ermittelt und seine Höhe als ein nicht zu unterschätzender Anhaltspunkt bei der Bewertung der untersuchten Milch angesehen wurde.

Die *erste* Versuchsreihe (Tab. 1) hatte die Aufgabe, den Einfluß zu ermitteln, den der Zusatz von Alkali zu frischer Milch auf das Bakterienwachstum ausübt. Es wurde also eine Probe frischer Milch mittels einer austitrierten Sodalösung um einige Säuregrade neutralisiert und zusammen mit einer Probe unbehandelter Milch gleicher Herkunft (als Kontrolle) 1 Tag lang bei Zimmertemperatur in unverschlossenen, aber bedeckten Glasgefäßen aufbewahrt. Nach 24 Stunden waren die beiden Milchproben schon bei der Betrachtung im auffallenden Licht voneinander zu unterscheiden: die Sodamilch hatte regelmäßig statt der kräftig deckenden weißen Farbe, wie sie frischer Milch eigentümlich ist, einen mehr glasigbläulichen Farbton angenommen, der sich wohl auf die teilweise Lösung des Kaseins durch das Alkali zurückführen läßt. Der Geschmack und Geruch der so veränderten Milch war selten unangenehm, öfter allerdings etwas fade und süßlich, fast regelmäßig aber von dem der frischen Milch nicht zu unterscheiden, namentlich wenn der Säuregrad wieder auf denjenigen der normalen Milch, also auf etwa 7° angewachsen war. Im Durchschnitt war der Keimgehalt der Sodamilch bereits nach 24 Stunden um 50% höher als derjenige der nicht behandelten Milch. Auch die Stäbchen von dem oben bezeichneten Typus wiesen einen höheren Prozentsatz in der Sodamilch auf. Dagegen war die Haltbarkeit der entsäuerten Milch um etwa 12 Stunden besser.

II. Die Entsäuerung mit nachfolgender Pasteurisation.

Während bei der eben beschriebenen Methode die roh bleibende Milch der Einwirkung des Alkalis vollkommen überlassen bleibt, kommt dem Alkalizusatz bei dem Entsäuerungsverfahren mit anschließender Pasteurisation eine geringere Bedeutung zu. Denn hier ist es die Pasteurisation, die durch umwälzende Änderung der Keimflora dem bakteriellen Verhalten der Milch ihr Gepräge gibt, sodaß die Neutralisation erst in zweiter Linie in Frage kommt. Eine Untersuchung dieses mit der Pasteurisation vergesellschafteten Verfahrens wird demnach mit der Frage nach der Zweckmäßigkeit der Milcherhitzung vom hygienischen Standpunkt aus zu beginnen haben, um sich dann erst mit den Einflüssen zu beschäftigen, welche der Laugenzusatz im Verein mit der Pasteurisation auf die Milch auszuüben imstande ist. Es soll also der Gegenstand der folgenden kritischen Betrachtungen die Wirkung sein, welche die Pasteurisation auf die *Urheber* der *Milchzersetzung*, auf die Milchbakterien, ausübt, und nur kurz erwähnt werden sollen Veränderungen, welche die Milcherhitzung in chemischphysikalischer und biologischer Hinsicht

Tabelle 1.

Nr.	A Frische Milch					Anf-bewahrt bei Grad	Alter von B u. C	C entsäuert um	B Alte saure Milch				C Alte entsäuerte Milch				Verhältnis der Keimzahlen B : C
	Alter	Säure-grad	Keim-zahl in Mill.	davon Kokken %	davon Stäb-chen %				Säure-grad	Keimzahl in Mill.	davon Kokken %	davon Stäb-chen %	Säure-grad	Keimzahl in Mill.	davon Kokken %	davon Stäb-chen %	
1	9	7,2	2,20	100	—	21	25	5	11,2	615,40	88,8	11,2	3,2	738,40	90,7	9,3	10 : 12
2	2	7,2	3,15	100	—	21	24	5	18,0	325,33	100	—	3,2	360,00	87,1	12,9	10 : 11
3	4	7,2	1,66	75,0	25,0	21	29	5	20,8	253,33	100	—	7,2	1370,59	99,6	0,4	10 : 54
4	5	6,8	0,96	100	—	20	28	4,8	13,6	1604,00	97,7	2,3	5,6	1755,00	96,9	3,1	10 : 11
5	6	6,8	79,00	95,0	5,0	21	24	5	8,4	309,42	96,0	4,0	2,4	454,00	92,1	7,9	10 : 14
6	3	6,8	3,42	100	—	21	26	4	14,8	2010,55	99,8	0,2	5,6	1347,30	100	—	10 : 6
7	3	6,0	5,89	100	—	21	31	4	15,6	673,89	98,2	1,8	3,6	513,33	93,3	6,7	10 : 8
8	7	6,4	3,82	100	—	20	28	4	8,0	305,26	95,9	4,1	7,2	541,53	90,6	9,4	10 : 17
9	5	6,4	128,00	71,0	29,0	21	27	4	8,4	768,42	97,5	2,5	7,2	924,21	98,6	1,4	10 : 12
10	4	7,2	1,05	100	—	20	30	4	18,4	141,04	98,6	1,4	11,6	109,47	88,5	11,5	10 : 8
11	5	6,0	2,52	100	—	20	28	5	6,8	557,89	87,6	12,4	4,8	616,84	81,9	18,1	10 : 11
12	Misch-milch 14+2	7,2	74,73	89,4	10,6	21	38 bzw. 26	4,5	22,4	geronnen 2715,78	100	—	16,0	3200,00	99,4	0,6	10 : 12
13	24	8,0	18,07	95,7	4,3	17	48	4	11,4	268,33	100	—	9,0	652,28	100	—	10 : 24
14	28	8,8	26,66	100	—	17	52	5	17,5	523,04	100	—	16,0	1066,64	100	—	10 : 20
15	6	7,3	0,38	100	—	17	30	4	7,5	12,91	100	—	4,0	13,07	100	—	10 : 10
16	24	7,0	0,533	100	—	17	48	4	9,6	723,08	100	—	6,4	776,92	100	—	10 : 11

hervorruft und deren Bedeutung als Ursache für Ernährungsschäden wenigstens teilweise noch nicht feststeht. Als solche Veränderungen wären in der Hauptsache zu nennen: Karamelisierung des Zuckers, Gerinnung des Albumins, Veränderungen des Kaseins, Umwandlung eines Teiles der Kalksalze in unlösliche Verbindungen und davon abhängig eine Änderung der Labgerinnung, Austritt des Fettes aus der Emulsionsform, Spaltung des Lezithins, Überführung organischer Phosphorverbindungen in anorganische, Schädigung der Fermente, der antitoxischen und immunisierenden Substanzen, des antiskorbutischen Vitamins, eines thermolabilen Stoffes, dem nach der herrschenden Annahme die große Bedeutung eines die Verdauung und den Stoffwechsel „stimulierenden" Fermentes zukommt. Wenn auch die hygienische Bedeutung der genannten Veränderungen wenigstens zum Teil gering sein mag, so kommt die Pasteurisation doch zumindest als Teilursache der *Barlow*schen Krankheit in Frage — ein Argument, von dem noch die Rede sein wird — und das umsomehr, als durch die Pasteurisation der Konsument in den meisten Fällen nicht der Notwendigkeit enthoben wird, die Milch vor dem Verbrauch zu kochen, eine doppelte Erhitzung aber als besonders nachteilig gilt.

Keimfreiheit ist bekanntlich durch die Pasteurisation, d. h. die Einwirkung von Hitzegraden, die unter 70° liegen, ebensowenig zu erzielen, wie durch die Sterilisation, es sei denn bei Anwendung von Temperaturen, die in der Milch erhebliche Zerstörungen anrichten. Wie bei anderen Konservierungsmethoden auch, erweisen sich bei der Pasteurisation die Erreger der Milchsäuregärung, also die in hygienischer Hinsicht harmlosesten, als die hinfälligsten. Dagegen pflegen die gefährlichen Saprophyten der Milch, die peptonisierenden, dank ihrer Befähigung zur Sporenbildung die Pasteurisation leicht zu überstehen. Zu ihnen zählen nach *Flügge*[13]: 1. die obligaten Anaerobier mit ziemlich widerstandsfähigen Sporen, zu denen die eigentlichen Fäulniserreger (Bac. putrificus Bienstock) und die Erreger der Buttersäuregärung gehören, 2. aerobe und fakultativ anaerobe Stäbchen, welche der Gruppe der Heu- und Kartoffelbakterien zuzurechnen und zur Bildung von besonders hitzefesten Sporen befähigt sind.

Durch die Pasteurisation wird also eine recht unerfreuliche Bakterienauslese und damit eine Verbesserung der Milch nur auf sehr kurze Zeit erreicht. Denn wir beobachten, daß die Pasteurisation den Bakteriengehalt in hygienischer Hinsicht nur quantitativ günstig beeinflußt. Ihre Widerstandsfähigkeit gegen 70 und mehr Hitzegrade bedeutet für die peptonisierenden Bakterien einen Vorsprung, den sie durch rasches Wachstum auszunützen sich bestreben, ja, sie ziehen unter Umständen einen gewissen Nutzen aus der Pasteurisation insofern, als diese ihre gefährlichsten Konkurrenten, die Milchsäurebildner, aus dem Wege räumt.

Darum ist, weil er sich vorwiegend aus den überlebenden peptonisierenden Bakterien zusammensetzt, ein hoher Keimgehalt der pasteurisierten Milch ganz anders zu werten, als ein solcher der rohen. Unter Berufung auf diese Tatsache erblickt *Flügge*[13]) in der Verabreichung solcher Milch eine beachtenswerte Gefahr für den Verbraucher:

„Für ein Laienauge erscheint eine Milch, in der bereits seit Tagen peptonisierende Bakterien wuchern, nöllig normal und unverändert. Vollends wenn die Milch nicht absolut ruhig steht oder die Flasche absichtlich leicht geschüttelt wird, sind alle äußeren Kennzeichen einer Zersetzung der Milch völlig verschwunden. Gleichzeitig ist dann die Geschmacksänderung der Milch noch wenig ausgesprochen. Milch mit Milliarden solcher peptonisierenden Bakterien wird daher den Säuglingen anstandslos als normale, anscheinend keimfreie Milch verabreicht werden."

Recht verschieden schätzen die Kinderärzte den Wert der Pasteurisation ein. Der nicht geringen Zahl derer, die sie am liebsten vorgeschrieben sehen würden, steht die größere Zahl derjenigen gegenüber, die in ihr nur ein notwendiges Übel erblicken.

Finkelstein[14]) läßt sich über dieses Thema wie folgt vernehmen: „Die Grenzen für die Leistungen der Sterilisation sind somit eng genug gezogen. Sie vernichtet mit Ausnahme der Sporenbakterien die saprophytischen und pathogenen Keime und hemmt den Fortgang eingeleiteter Zersetzungen. Nicht aber vermag sie die chemischen Umwandlungen aufzuheben, die bereits stattgefunden haben; es verbleiben auch die Bakterienleiber. Durch beide kann, wie gleichsinnig auch das Experiment lehrt und die praktische Erfahrung wahrscheinlich macht, auch nach der Sterilisation die Milch dem Säugling gefährlich werden. Dazu kommt die Gefahr der Wucherung der überlebenden Sporenträger. So vermag die Sterilisation auch bei bester Handhabung nur teilweise wieder gutzumachen, was vorher gesündigt wurde. Wie wenig es mit ihr getan ist, wenn schlechtes Ausgangsmaterial und schlechte Behandlung nach dem Kochen zusammentreffen, liegt auf der Hand."

Indessen erkennt *Finkelstein* auch keinen wesentlichen Vorteil der rohen Milch vor der pasteurisierten an, weil rohe Milch nur zu oft Krankheitserreger enthält.

Henke[15]) kommt zu folgendem Ergebnis: „Der Hauptzweck der Pasteurisation der Handelsmilch ist der, die Haltbarkeit derselben durch Abtötung der Milchsäurebakterien zu erhöhen und das Sauer- oder Dickwerden hinauszuschieben.

Durch die Pasteurisation erreicht der Milchhändler, daß auch unsauber gewonnene und behandelte Milch, die namentlich im Sommer in rohem Zustande infolge der bakteriellen Zersetzung schnell unverkäuflich wird, in noch scheinbar frischem Zustand in die Hände der Konsumenten gelangt. Der Konsument ist zudem außerstandgesetzt, sich über die wahre Beschaffenheit der gekauften Milch zu vergewissern, die frisch zu sein scheint, es aber in Wirklichkeit nicht ist. Die Pasteurisation von bereits in bakterielle Zersetzung übergegangener Milch bedeutet zum Schaden des Konsumenten ein *Vergehen gegen den § 10 des Nahrungsmittelgesetzes* und das um so mehr, als durch die Pasteurisation der Milchproduzent und der Milchhändler der Sorgfalt und der Mehrleistung an Kosten enthoben ist, die angewendet werden müssen, wenn die Milch im rohen Zustand verkaufsfähig sein soll."

Eine Reihe von Untersuchungen (Tab. 2) hatte die Beantwortung der Frage: Wie verhält sich hinsichtlich der Keimzahl pasteurisierte saure

Tabelle

Nr.	Alter	Temperatur	Untersuchung *vor* Pasteurisation: A Rohe saure Milch: Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	B und C erhitzt auf ... °	Dauer der Erhitzung	C entsäuert um ... Säuregrade	I Untersuchung *24 Stunden nach* Pasteurisation: B_1 *Pasteuris. saure* Milch: Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	C_1 *Pasteuris. entsäuerte* Milch: Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %
1	27	16	10,8	877,80	97,6	2,4	68	2	4	11,2	150,63	88,2	11,8	6,3	148,20	70,2	29,8
2	27	16	10,4	531,11	80,0	20,0	68	$1^1/_2$	4	10,0	52,72	100	—	3,6	30,50	100	—
3	28	16	9,6	484,56	100	—	68	$1^1/_2$	3	9,6	141,60	84,8	15,2	5,2	203,82	100	—
4	24	19	16,4	1557,33	100	—	57	2	9	14,8	194,31	100	—	5,7	229,11	99,6	0,4
5	28	17	13,2	1168,90	100	—	66	2	6	11,0	176,28	100	—	5,5	142,66	90,0	10,0
6	28	17	14,0	678,33	90,6	9,4	62	2	7	14,4	34,10	100	—	5,0	39,13	100	—
7	28	17	9,2	336,00	92,4	7,6	68	$1^1/_2$	2,5	9,2	72,16	97,4	2,6	6,5	102,65	76,5	23,5
8	24	16	9,2	1,64	100	—	68	1	2,5	8,9	4,50	48,4	51,6	6,0	4,80	100	—
9	27	16	8,8	4,00	80,6	19,4	68	$1^1/_2$	3	8,3	9,62	10,2	89,8	6,0	13,80	10,4	89,6
10	32	17	9,6	23,33	100	—	68	1	2,5	9,6	30,22	87,3	12,7	6,5	31,24	99,0	1,0
11	48	14	9,6	118,40	100	—	67	1	2,5	9,8	26,26	100	—	6,2	55,43	100	—
	Mischmilch																
12	28 + 48	16	14,0	747,20	94,4	5,6	62	$1^1/_2$	7	13,6	226,19	98,7	1,3	6,3	201,66	100	—
13	desgl.	16	14,0	1508,18	100	—	62	$1^1/_2$	7	14,0	676,30	100	—	7,2	406,32	100	—
14	desgl.	16	15,0	256,00	100	—	62	$1^1/_2$	8	15,2	410,03	100	—	8,8	452,68	100	—
15	48	17	13,5	2960,00	100	—	62	$1^1/_2$	5,5	13,0	140,37	98,9	1,1	7,8	126,20	100	—
16	24	17	9,5	148,00	100	—	68	1	3	9,0	38,42	100	—	4,2	29,93	98,6	1,4
17	24	18	9,5	254,00	67,1	32,9	68	$1^1/_2$	2,5	8,6	102,30	16,4	83,6	6,0	100,63	14,9	85,1
	Mischmilch																
18	6 + 30	19	13,6	216,66	96,0	4,0	65	1	7	13,0	12,18	94,4	5,6	6,0	14,20	76,9	23,1
19	30	18	10,0	654,52	100	—	68	$1^1/_2$	4	9,6	92,11	100	—	5,6	138,20	100	—
20	26	18	10,0	571,08	98,8	1,2	68	$1^1/_2$	4	10,0	43,70	100	—	5,8	38,42	92,1	7,9
21	30	16	8,0	44,20	95,5	4,5	68	$1^1/_2$	2	7,8	14,84	100	—	5,5	17,27	100	—
22	30	17	13,5	1084,60	100	—	64	$1^1/_2$	7	13,8	131,09	100	—	6,0	106,37	100	—
23	30	16	7,2	93,33	79,5	20,5	68	1	2	7,2	9,11	13,2	86,8	5,4	10,20	2,7	97,3
24	24	19	12,0	792,94	100	—	60	$1^1/_2$	5	15,0	96,28	100	—	6,6	51,88	100	—

Milch zu pasteurisierter Sodamilch? zur Aufgabe. Die hierbei nach dem *Skar*schen Zählverfahren gefundenen Keimzahlen erheben natürlich keinen Anspruch darauf, die absolute Zahl der lebenden Bakterienflora in der pasteurisierten Milch geben zu können, da ja die Zählresultate die Zahlen der durch die Erhitzung abgetöteten Bakterienleiber mitenthalten. Die Annahme, daß trotzdem durch das *Skar*sche Verfahren Vergleichsmöglichkeiten gewonnen werden, rechtfertigt der Ausfall der Zählungen mittels des Plattenverfahrens, von dem später die Rede sein wird und der zu den hier gewonnenen Ergebnissen in keinem auffälligen Kontrast steht. Übrigens war des öfteren ein deutlicher Unterschied in der Färbbarkeit der Bakterien in ein und derselben Milchprobe zu ersehen, namentlich in solchen Milchproben, deren Erhitzung schon 48 und mehr

II Untersuchung *48 Stunden nach* Pasteurisation								III Untersuchung 72 Stunden *nach* Pasteurisation											
B_2 Pasteuris. saure Milch				C_2 Pasteuris. entsäuerte Milch				B_3 Pasteuris. saure Milch				C_3 Pasteuris. entsäuerte Milch				Verhältnis der Keimzahlen			
Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	I $B_1 : C_1$	II $B_2 : C_2$	III $B_3 : C_3$	
7,6	205,00	96,4	3,6	12,0	216,00	68,1	31,9	18,6	1324,21	82,2	17,8	14,4	geronnen			10 : 10	10 : 11		
2,0	211,73	96,1	3,9	4,9	318,29	91,6	8,4	14,9	592,36	83,4	16,6	9,9	1566,66	80,1	19,9	10 : 6	10 : 15	10 : 26	
2,3	523,77	89,4	10,6	7,3	768,19	96,2	3,8	17,6	1594,00	97,9	2,1	10,4	1996,80	93,2	6,8	10 : 14	10 : 14	10 : 13	
4,0	geronnen			5,0	1777,77	100	—									10 : 12			
													geronnen über						
1,2	264,51	98,8	1,2	10,1	359,62	87,7	12,3	12,0	591,93	94,3	5,7	30,0	2000			10 : 8	10 : 14	10 : 55	
6,2	348,12	100	—	6,8	418,18	100	—	21,2	1560,00	100	—	10,0	2153,05	95,8	4,2	10 : 11	10 : 12	10 : 14	
9,6	105,88	98,2	1,8	6,0	214,75	72,9	27,1	11,0	327,29	63,1	36,9	12,0	1187,07	94,7	5,3	10 : 15	10 : 20	10 : 36	
8,4	5,23	58,9	41,1	6,0	13,42	100	—	10,0	124,20	53,3	46,7	9,0	600,00	81,5	18,5	10 : 11	10 : 26	10 : 48	
9,5	34,66	3,9	96,1	5,2	99,02	7,2	92,8	10,0	96,25	11,7	88,3	5,7	185,38	—	100	10 : 15	10 : 20	10 : 23	
0,0	54,08	91,3	8,7	5,0	53,88	100	—	9,2	40,66	98,6	1,4	5,1	56,11	75,8	24,2	10 : 10	10 : 10	10 : 14	
0,0	24,70	100	—	6,0	101,00	97,8	2,2	13,0	155,52	97,1	2,9	9,0	1356,14	100	—	10 : 21	10 : 42	10 : 87	
3,5	341,53	99,1	0,9	6,0	269,33	100	—	17,0	777,60	97,2	2,8	12,0	2346,64	98,9	1,1	10 : 9	10 : 8	10 : 30	
5,5	1242,08	96,4	3,6	8,0	622,22	100	—	17,0	2024,80	100	—	33,0	3033,32	100	—	10 : 6	10 : 5	10 : 15	
7,5	1100,80	98,0	2,0	16,5	1688,88	96,1	3,9	35,0	geronnen			25,0	2711,28	100	—	10 : 11	10 : 15		
3,8	429,77	100	—	9,0	486,31	100	—	11,0	922,00	100	—	9,5	1300,00	100	—	10 : 10	10 : 12	10 : 15	
8,0	37,76	100	—	3,0	36,64	100	—	14,4	674,78	96,9	3,1	8,6	744,9	100	—	10 : 8	10 : 10	10 : 11	
7,6	124,70	12,2	87,8	4,8	171,87	10,3	89,7	9,2	geronnen			5,6	69,23	6,6	93,4	10 : 10	10 : 14		
3,6	23,61	92,0	8,0	5,6	28,46	78,4	21,6	18,7	972,76	90,2	9,8	9,9	geronnen			10 : 12	10 : 12		
9,8	190,00	99,0	1,0	5,6	264,44	100	—	10,0	366,60	100	—	5,8	512,00	100	—	10 : 15	10 : 14	10 : 14	
9,6	140,00	100	—	4,0	80,84	88,6	11,4	14,0	860,00	99,1	0,9	6,5	1950,00	94,0	6,0	10 : 9	10 : 6	10 : 23	
7,5	16,00	100	—	4,5	26,36	96,6	3,4	8,0	125,45	100	—	5,5	347,69	90,3	9,7	10 : 11	10 : 16	10 : 28	
4,8	134,54	94,6	5,4	5,5	130,90	100	—	15,2	252,28	97,6	2,4	5,6	243,04	100	—	10 : 8	10 : 10	10 : 10	
8,0	18,66	—	100	4,0	45,00	—	100									10 : 11	10 : 25		
3,6	347,48	97,8	2,2	5,6	128,00	100	—	14,8	636,25	99,0	1,0	7,2	333,33	100	—	10 : 5	10 : 4	10 : 5	

Stunden zurücklag. Es hatte nämlich in diesen Ausstrichen eine Anzahl von Bakterien die Farbe gut aufgenommen, ein gewisser Prozentsatz aber trotzte allen Bemühungen, ihn deutlich zur Darstellung zu bringen. Diese Bakterien — es waren meist Milchsäurestäbchen — färbten sich nur schattenhaft, wurden als durch die Pasteurisation abgetötete und im Zerfall befindliche Bakterienleiber betrachtet und bei der Zählung nicht berücksichtigt.

Die Behandlung der Versuchsmilchproben war folgende: Rohe Milch wurde während einer gewissen (in Tab. 2 angegebenen) Zeit bei Zimmertemperatur der Säuerung überlassen, ihr Säuregrad und Keimgehalt ermittelt, die ganze Menge dann in 2 Teile geteilt. Von diesen beiden Teilen wurde der eine durch Sodalösung bis auf durchschnittlich 7 Säure-

grade nach *Soxhlet* entsäuert und zusammen mit der anderen, unbehandelt bleibenden Probe im Wasserbad pasteurisiert. Des öfteren trat hierbei Gerinnung der säuerlichen Milch ein, jedoch zeigte es sich, daß eine Milch von 14 Säuregraden die Erhitzung auf 62° 1 Stunde lang ohne zu gerinnen ertrug. Die Milchproben blieben in den zugedeckten Gefäßen bei einer Temperatur von 16—17 Grad stehen. Von 24 zu 24 Stunden wurden mit sterilen Pipetten Proben entnommen und deren Säuregrad und Keimgehalt ermittelt. Oft war nach 72 Stunden eine der beiden Milchproben, meist die nicht entsäuerte, geronnen, regelmäßig fast war dies nach 96 Stunden der Fall. Auch bei diesen Zählungen wurde auf Ermittelung des Anteils an Stäbchen des Typus Mesentericus Wert gelegt. Die Zählungsergebnisse ergaben einen Keimgehalt der Sodamilch, der nach 24 Stunden um 10%, nach 48 Stunden um 60%, nach 72 Stunden um 160% höher war als derjenige der normalen pasteurisierten. Auch ist ein regeres Wachstum der Stäbchen in der Sodamilch nicht zu verkennen. Der Geschmack einer mit Lauge behandelten und erhitzten Milch unterscheidet sich von dem einer frischen in außerordentlich unvorteilhafter Weise. Ist noch bis Ablauf des 1. Tages nach der Pasteurisation ein leichter, aber doch unverkennberer Kochgeschmack in der Lage, den schwach seifigen Geschmack, den die Sodalösung der Milch mitgeteilt hat, in den Hintergrund zu drängen, so herrscht dieser nach der angegebenen Zeit meist in einer Weise vor, daß er, zumal wenn er von einem später fast regelmäßig auftretenden bitteren und kratzigen Beigeschmack begleitet wird, den Genuß solcher Milch widerlich macht.

Eine gewisse Kontrolle wurde von einer weiteren Versuchsreihe erwartet, bei der nicht das *Skar*sche Zählverfahren, sondern die Plattenzählmethode zur Anwendung kam. Die Herstellung des Untersuchungsmaterials selbst unterschied sich nicht von der oben genannten Weise; die Erhitzung der Milch wurde in sterilen, mit Wattebausch verschlossenen Gefäßen vorgenommen. Selbstverständlich geschah auch die Herstellung der Verdünnungen nur mit sterilem Material und Gerät. Die Milchproben wurden mit steriler NaCl-Lösung auf das Verhältnis 1: 10 000, 1: 100 000, 1: 1 Million und 1: 10 Millionen verdünnt. Von diesen 4 Verdünnungen wurde je 1 ccm in 1 Petrischale gebracht und mit $1^1/_2$proz., bis zur Erstarrungsgrenze abgekühltem Nähragar übergossen. Diese Platten blieben 4 Tage lang bei Zimmertemperatur stehen, dann wurden die aufgegangenen Kolonien gezählt. Eine größere Anzahl von Versuchen, bei denen die Züchtung nach der kombinierten anaerob-aeroben Methode (Petrischale auf Glasplatte, Filzring, Pyrogallol-Kalilauge, Plastilinabdichtung, 4 Tage Brutschrank, dann unter Luftzutritt nach Zählen weiterebrüten) geplant war, mißlang; jedenfalls waren die Ergebnisse derartig, daß sie kein Gesamturteil erlaubten. Auch die durch das aerobe Verfahren gewonnenen Ergebnisse leiden unter den

Unzulänglichkeiten des Plattenverfahrens. Auffallen müssen nämlich die Zahlen der Kolonien, die auf den sofort nach der Pasteurisation gewachsenen Platten gewachsen sind. Denn nach den Zählungsergebnissen weist die entsäuerte Milch, die sich in diesem Stadium doch nur durch ihren Gehalt an steriler Sodalösung von der nicht entsäuerten Milch unterscheidet, schon sofort nach der Pasteurisation einen höheren Bakteriengehalt auf als die normale. Die durch dieses Verfahren ermittelten Keimzahlenverhältnisse von normaler Milch zu Sodamilch sind folgende: (Tab. 3)

24 Stunden nach Pasteurisation: 10 : 12
48 Stunden nach Pasteurisation: 10 : 13
72 Stunden nach Pasteurisation: 10 : 19

Auch diese Zahlen weisen die schon nach 24 Stunden deutlich nachweisbare Wachstumsbegünstigung der Milchsaprophyten durch den Laugenzusatz nach.

Die peptonisierenden Bakterien.

Die Bestätigung der Annahme, daß sich durch das Zusammentreffen der Neutralisation und der Pasteurisation die das Wachstum der peptonisierenden Bakterien fördernden Momente summieren, ließ sich durch systematisch angelegte Gelatineimpfstichkulturen erbringen. Als Untersuchungsmaterial diente, wie in den beiden zuletzt beschriebenen Versuchsreihen, pasteurisierte entsäuerte und pasteurisierte saure Milch. Täglich wurde aus den Milchmengen mittels ausgeglühter Platinöse eine kleine und gleiche Milchprobe entnommen und mit diesem Material eine Gelatinestichkultur angelegt. Es kamen auf diese Weise binnen 4 Tagen bei der Untersuchung jeder Milch 7 „Impfungen" zustande: erster Stich am Tage der Pasteurisation mit roher saurer Milch (A), je ein Stich mit saurer pasteurisierter Milch (B) 24,48 und 72 Stunden nach der Pasteurisation, und je ein Stich mit entsäuerter pasteurisierter Milch (C), 24, 48 und 72 Stunden nach der Pasteurisation. Diese Kulturen wurden 8 Tage lang bei Zimmertemperatur aufbewahrt und beobachtet. Tab. 4 gibt an, nach wieviel Tagen sich im Gelatinestich zuerst eine Verflüssigung oder Gasbildung bemerkbar machte; eine solche Veränderung der Gelatine trat in den mit entsäuerter Milch beimpften Röhrchen während der genannten Zeitspanne öfter auf, als es bei den mit normaler pasteurisierter Milch angelegten Impfstichen der Fall war.

Daß ein hoher Bakteriengehalt ein Zeichen weit fortgeschrittener Zersetzung ist, und damit zu einem gewissen Mißtrauen solcher Milch gegenüber berechtigt, dürfte kaum zu bestreiten sein; wenig sagt uns aber ein hoher Bakteriengehalt über die Bekömmlichkeit; dagegen ist die Art der Zersetzung von größter Bedeutung. Haben doch in neuerer Zeit Kinderärzte des In- und Auslandes einen hohen Keimgehalt sogar der

Tabelle 3. *Angegebene Keimzahlen in Tausenden.*

Nr.	A Untersuchung *vor* Pasteurisation				Untersuchung sofort nach Pasteurisation		Untersuchung 24 Stunden nach Pasteurisation		Untersuchung 48 Stunden nach Pasteurisation		Untersuchung 72 Stunden nach Pasteurisation		Verhältnis der Keimzahlen		
	Säuregrad	Keimzahl	Past. bei Grad	C entsäuert um	B Keimzahl	C Keimzahl	B_1 Keimzahl	C_1 Keimzahl	B_2 Keimzahl	C_2 Keimzahl	B_3 Keimzahl	C_3 Keimzahl	$B_1 : C_1$	$B_2 : C_2$	$B_3 : C_3$
1	14,4	221 000	60	9	28	35	1 910	1 260	5 600	5 700	45 800	57 600	10:7	10:10	10:13
2	15,2	296 000	60	9	49	38	8 400	8 800	17 450	36 800	643 500	1 064 000	10:10	10:21	10:17
3	14,6	270 000	60	8	49,5	46,5	19 100	22 000	47 000	47 800	279 000	360 000	10:12	10:10	10:13
4	14,4	173 000	60	7	34	48	780	944	9 600	14 600	20 900	44 100	10:12	10:15	10:21
5	11,6	212 000	70	5	11	14	16	20	30	40	1 000	2 000	10:13	10:13	10:20
6	13,3	98 000	65	6	19	23	360	435	18 600	9 780	157 000	275 500	10:12	10:11	10:17
7	14,6	151 000	60	8	3	5	170	200	16 000	19 000	Geronnen	82 000	10:12	10:12	—
8	9,2	56 000	68	3	1	1	200	300	Kein Wachstum	3 035	1 200	5 550	10:15	—	10:46

A = rohe saure Milch. B = pasteuris. saure Milch. C = pasteuris. entsäuerte Milch.

Säuglingsmilch, allerdings nur, soweit er sich aus den harmlosen Milchsäurebildnern zusammensetzt, als unbedenklich und unter Umständen heilsam bezeichnet [*Thiemich*[16]), *Finkelstein*[14]), *Rietschel*[17]), *Greenthal*[18]), *Perger*[19])]. In beschränktem Maße kommt diese mildere Auffassung auch den peptonisierenden Bakterien zugute, denen doch *Flügge*[13]) eine bedenkliche Giftwirkung zuschreibt:

„Damit soll indessen noch nicht gesagt sein, daß die Peptone der Milch die ausreichende Ursache für einen wesentlichen Teil der schweren Darmerkrankungen darstellen, welche im Hochsommer unter den Säuglingen grassieren. Vielmehr müssen wir vermuten, daß hier noch heftiger wirkende Gifte beteiligt sind, die vielleicht durch die Peptone nur eine gewisse Unterstützung erfahren."

Saure Milch von 32 Säuregraden wurde von Kindern im Säuglingsalter, gleichviel ob gesund oder krank, gut vertragen.

So teilt *Finkelstein*[14]) mit, aber auch er ist der Meinung, daß „stärkere Bedenken erregen von vornherein ungewöhnliche Zersetzungen, wie sie bei der Aufbewahrung unvollkommen entkeimter Milch in der Wärme unter Bildung darmreizender Stoffe (Peptone, Buttersäure u. a.) vor sich gehen. Aber auch für eine weitgehende Bedeutung dieser Möglichkeit fehlen die Belege. Ein höherer Grad von Verderbnis dieser Art dürfte

Tabelle 4.

Bezeichnung der Milchproben wie in Tabelle 3.

Nr.	Säuregrad von A	B u. C erhitzt auf — °	C entsäuert um —	A vor Pasteurisat.	B_1 24 St. nach P.	B_2 48 St. nach P.	B_3 72 St. nach P.	C_1 24 St. nach P.	C_2 48 St. nach E.	C_3 72 St. nach P.
1	11,2	68	5	2 Gasbildung 4 Verflüss. ob.					6 Verflüss. ob.	5 Verflüss. ob.
2	15,2	60	9	2 Gasbildung 4 Verflüss. ob.		2 Gasbildung				
3	14,0	60	8	4 Verflüssig. oben					7 Verflüss. ob.	4 Verflüss. ob.
4	16,0	58	10	5 oben Verflüssigg. 8 in d. Mitte		6 Verflüss. ob.		7 Verflüss. ob.	6 Gasbildung	7 Verflüss. ob.
5	15,0	58	9	3 oben 6 Verfl. Mitte 8 unten						
6	14,8	58	9	3 Verflüss. ob.		5 Verflüss. ob.			4 Verflüss. ob.	4 Verflüss. ob.
7	14,4	60	9	3 Verflüss. ob.					5 Verflüss. ob.	
8	15,2	60	9	3 Verflüss. ob.			5 Verflüss. ob.	7 Verflüss. ob.	5 Verflüss. ob.	5 Verflüss. ob.
9	14,6	60	8	1 Gasbildung 3 Verflüss. ob.		2 Gasbildung				5 Verflüss. ob.
10	11,6	70	5	3 Verflüss. ob.						
11	14,6	60	8	3 Verflüss. ob.		2 Verflüssig. oben	2 Verflüss. ob.		2 Verflüss. ob. 3 Gasbildung	2 Verflüss. ob.
12	9,2	68	3	4 Verflüss. ob.			3 Verflüss. ob.			3 Verflüss. ob.

jedenfalls Aussehen und Geschmck der Milch so verändern, daß von der Darreichung Abstand genommen werden würde. Daß es auf die Menge der mit der Nahrung eingeführten Keime nicht ankommt und daß der Säugling eine ‚gute Handvoll' Bakterien vertragen kann, wenn es nur keine Krankheitserreger sind, bewiesen mir auch gelegentliche Zählungen in der Milch, die unsere Ziehfrauen zusammen mit ihren glänzend gediehenen Pfleglingen vorzeigten. Hier ergaben sich oft ganz ungeheure Ziffern. Was den Säuglingen im Notfall in bezug auf schlechte Milchqualität zugemutet werden darf, zeigt im großen auch der Rückgang akuter Verdauungsstörungen in Deutschland trotz dem traurigen Verfall der Milchhygiene in den letzten Jahren."

Was den letzten Punkt angeht, hat allerdings die Erklärung, die *Klotz*[20]) dafür findet, mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Seiner Meinung nach ist die Abnahme oder vielmehr die Nichtzunahme von akuten Verdauungsstörungen trotz Verwendung einer von Keimen wimmelnden und oftmals sauren, beim Kochen gerinnenden Milch, die Schmutz absetzt und Riechstoffe enthält, durch die Zunahme der Brusternährung zu erklären.

Tierversuche.

Die Meinungsverschiedenheit der Kinderärzte über die Bedeutung der Keimzahl in der Milch als Maßstab für ihren hygienischen Wert ließ es angeraten erscheinen, den Tierversuch als Ergänzung zu den beschriebenen Versuchen heranzuziehen. Er sollte Aufschluß darüber geben, ob und in welchem Maße der reichliche Genuß entsäuerter, pasteurisierter Milch auf den tierischen und namentlich den jungen tierischen Organismus einen nachteiligen Einfluß auszuüben imstande ist. Zwar scheint keine der Städte, welche die Milchentsäuerung ausgeführt haben, es an dem Hinweis haben fehlen lassen, daß die Sodamilch als solche ausdrücklich zu bezeichnen oder doch wenigstens nicht als Säuglingsmilch abzugeben oder zu verwenden sei. Indessen hat man guten Grund zu bezweifeln, daß diese an sich anerkennenswerte Vorschrift ihren Zweck auch wirklich erfüllt oder erfüllt hat. Es ist vielmehr anzunehmen, daß sich der Händler wegen der starken Nachfrage wenig an sie gehalten hat und daß sich der Verbraucher, vorausgesetzt, daß die Bezeichnung vorgeschrieben war, bei den Worten „Neutralisierte Milch" nichts hat vorstellen können, schon aus dem Grunde nicht, weil die Städte an einer Aufklärung des Publikums über die Tatsache und Art der Milchvorbehandlung ein Interesse nicht gehabt zu haben scheinen. Jedenfalls wer in der Großstadt während der Kriegs- und Nachkriegsjahre die beweglichen Klagen der Mütter über die Milchbeschaffenheit zu hören und sich von dieser zu überzeugen Gelegenheit hatte, wird ohne weiteres zugeben müssen, daß die Kinder sich häufig genug mit einer Milch haben begnügen müssen, welche durch seifigen, laugigen Geschmack und bläulichglasige Farbe, die Anzeichen allzustarker Entsäuerung, unangenehm auffiel.

Als Versuchstiere wurden junge Ratten und Katzen gewählt, die Katzen in einem Alter von 1—4 Monaten. Diese Tierarten vertragen die Fütterung mit größeren Milchmengen namentlich in jugendlichem Alter ausgezeichnet.

Das Fütterungsmaterial gab eine folgendermaßen vorbereitete Milch ab: die frisch ermolkene Milch wurde bei Zimmertemperatur zur spontanen Säuerung aufgestellt. Nach 24 Stunden waren im Durchschnitt 18 Säuregrade (Maximum 26, Minimum 10° bei 45 Messungen) erreicht. Entsäuerung auf 7 Säuregrade, Pasteurisation bei 64—66° 1 Stunde lang, Stehenlassen der Milch in den Pasteurisationsgefäßen weitere 24 Stunden lang. In diesem Alter wies die Milch einen Säuregehalt von durchschnittlich 7° auf und wurde nun gekocht einem Teil der Versuchstiere, nämlich 5 Ratten und 8 Katzen verabreicht. Die übrigen Tiere, 5 Ratten und 2 Katzen, dienten als Kontrolltiere und erhielten Milch mit folgender Vorbehandlung: Stehenlassen der rohen Milch bei etwa 8° 2 Tage lang, Ermittlung des im Durchschnitt 13° (Maximum 20, Minimum 10°) betragenden Säuregehaltes, kochen ohne Rücksicht auf eine etwa eintretende Gerinnung. Den Ratten wurde als Beifutter in gering bemessenen Gaben Hafer, Brot, gekochte Kartoffeln gegeben, an die Katzen wurde die Mich mit geschältem Reis, mit Haferflocken zusammengekocht, verabreicht oder es wurden Semmeln eingebrockt.

Im folgenden sind die mit normaler Milch als N-Tiere, die mit entsäuerter Milch gefütterten als E-Tiere bezeichnet.

1. Ratten:

Der Fütterungsversuch wurde über 4 Wochen ausgedehnt. Sämtliche Tiere zeigten, wie es bei so reichlicher Milchfütterung nicht ausbleiben kann, weichen, hellbraunen Kot und reichlichen Harnabsatz. Dagegen wurde eigentlicher Durchfall nur bei einem oder zwei Tieren der E-Gruppe gegen das Ende des Versuches beobachtet. Sonst war in der Entwicklung der Tiere zwischen den beiden Gruppen ein Unterschied nicht zu beobachten, jedoch fiel später das etwas struppige Haarkleid der E-Tiere und ihr sehr unangenehmer Geruch auf. Zur Sektion wurden die Tiere durch Äther getötet.

N-Ratten Sektionsbefund.

Übereinstimmend: Tiere gut genährt, Mageninhalt weißgrau, grobe Milchflocken, Dünndarm wenig gefüllt, Dickdarm enthält hellbraune, weiche Massen; Darmschleimhaut weißrosa.

E-Ratten Sektionsbefund.

Übereinstimmend: gut genährt, im Magen viel dünnflüssiger, gelbgrünlicher, schaumiger Inhalt mit groben Milchgerinnseln. Darminhalt

in den ersten Abschnitten des Darmkanals weichbreiig und gelb, in den letzten Abschnitten mehr grünlichhellbraun und teilweise fester. Bei 4 Tieren ergab die Betrachtung des Darmes selbst folgenden Befund: Schleimhaut hellgelblichrosa, fast durchweg ramiform gerötet, starker Schleimbelag.

2. Katzen.

Versuchsdauer 6 Wochen. Tägliche Milchration 300 ccm. Getötet wurden zur Sektion 1 Tier der N-Gruppe und 4 Katzen der E-Gruppe.

N-Katzen.

Die Futteraufnahme war gut, auch wurde die beim Kochen geronnene Milch trotz ihres einigemale ausgeprägt sauren Geschmacks willig genommen. Der Kot war meist gelb, weich bis dünnbreiig. Die Tiere waren munter und entwickelten sich gut, wenn auch nicht gleichmäßig.

Sektionsbefund: Tier gut genährt, starke Füllung des gesamten Magendarmkanals, Magenschleimhaut weiß, Darmschleimhaut blaßrosa, Darmgefäße streckenweise stärker injiziert; Darminhalt durchweg weiß bis gelb.

E-Katzen.

Auch diese Tiere nahmen begierig und reichlich Futter zu sich, obwohl der Milch einigemale die unangenehmen Geruchs- und Geschmackssymptome weitgehender Entsäuerung anhafteten. Sie waren mit Ausnahme einer Katze, die einige Tage lang Erbrechen und scheues Wesen zeigte, lebhaft und entwickelten sich gut, jedoch ebenfalls nicht ganz gleichmäßig. Einige Katzen litten namentlich gegen das Ende des Versuches hin unter wässerigschleimigen oder stinkenden Durchfällen, ohne daß das Allgemeinbefinden wesentlich beeinträchtigt gewesen wäre. Beginn dieser Erscheinungen in der 4. Woche. Skorbutische Erscheinungen wurden nicht beobachtet, waren auch angesichts der Verabreichung vitaminreichen Beifutters nicht zu erwarten.

Sektionsbefund: Die Tiere sind durchweg gut genährt, Magen prall gefüllt, Dünndarm fast leer, im Dickdarm gelblicher, sehr übelriechender Inhalt. Schleimhaut des Magens weiß, des Darmes rosa, streckenweise höher gerötet; bei 3 Tieren starke, sich fast über den ganzen Darm erstreckende Injektion der Darmgefäße, Schwellung und Hyperämie der Gekröslymphknoten, Nieren weich, feucht, Marksubstanz gerötet.

Histologische Untersuchung der Dünndärme.

Konservierung in 1% Formalinlösung nach Härtung in 4% Formalinlösung; Färbung der Schnitte mit Hämalauneosin.

Die Untersuchungsergebnisse entsprachen den Befunden der Sektion und waren so übereinstimmend, daß sie für beide Tierarten gemeinsam

abgetan werden können. Es wiesen nämlich die Därme sämtlicher E-Tiere und der Darm einer N-Ratte die Anzeichen der Enteritis catarrhalis auf, zellige Infiltration der Tunica propria und des Epithelbelages der Darmzotten. Das Epithel selbst war intakt, abgesehen von teilweise starker Abschilferung.

Wenn vielleicht auch aus Ergebnissen von Tierversuchen nicht ohne weiteres auf einen gleichen Verlauf beim menschlichen Säugling geschlossen werden kann, so müssen diese Resultate, weil sie die Annahme eines in der entsäuerten Milch binnen 24 Stunden entstehenden darmreizenden Stoffes nahelegen, doch zu Bedenken gegenüber einer solchen Milch als menschlichem Nahrungsmittel bestimmen.

Wie die kritische Wertung der Untersuchungsergebnisse über den Zusatz von Alkali zur Milch, also das Entsäuerungsverfahren ausfallen muß, das kann nicht zweifelhaft sein. Ein „Konservierungsverfahren", das bei absolutem Mangel an konservierenden Eigenschaften die Zersetzung des zu konservierenden Stoffes nicht allein nicht aufhält, sondern sogar fördert, und dessen einziger Wert in seiner Fähigkeit liegt, die Zersetzung nicht merkbar werden zu lassen, hat keine Daseinsberechtigung. Einer Verewigung der Milchneutralisierung ist auf das entschiedenste schon aus dem Grunde entgegenzutreten, weil sie die Zersetzung der keimarm gemachten Milch in bedenklichster Weise fördert, sobald den hitzebeständigen, peptonisierenden Keimen Zeit gelassen wird, ihre Wachstumstätigkeit wieder aufzunehmen. In Anbetracht des allgemein bekannten Sündenregisters der Pasteurisation wird die lange Lebensdauer des Verfahrens erst recht unverständlich.

Daß es einem an schwachen Seiten so reichen Verfahren an sachverständiger, an verschiedenen Stellen den Hebel ansetzender Kritik nicht fehlen konnte, ist nicht weiter verwunderlich. Die beiden hier genannten Kritiken haben Kinderärzte zu Verfassern und stammen aus der jüngsten Zeit: *L. F. Meyer* und *Nassau*[21]) haben den Grund zu der in den letzten 5 Vierteljahren erschreckenden Häufung der *Möller-Barlow*schen Krankheit unter den im Berliner Waisenhaus untergebrachten Kindern in der mangelhaften Beschaffenheit der Berliner Milch gesucht und gefunden. Die von ihnen im Meerschweinchenversuch auf ihren Gehalt an dem antiskorbutischen Faktor, dem Vitamin C, geprüfte Milch war nicht imstande, die Tiere vor Skorbut zu schützen, vielmehr erkrankten diese Tiere nach dem Genuß von Berliner „Kinder"- und Stadtmilch binnen 3 Wochen an Skorbut und gingen zugrunde, wenn der Versuch nicht abgebrochen wurde. Der Zusatz von Natron an sich hatte diese Wirkung nicht, ebensowenig eine 24—36stündige Aufbewahrung in eisgekühltem Zustand.

Kleinschmidt-Hamburg[22]) hält die Pasteurisation wie *Finkelstein*[14]) wegen Ausschaltung der Pathogenen für notwendig, aber nicht für unbedenklich, weil sie unter dem durch unnatürliche Fütterung schon an sich spärlichen Vitamingehalt der heutigen Städtemilch starke Verheerungen anrichtet.

Aufs eifrigste wird zwar auch von den Stellen, welche sich in ihren Bezirken der Milchneutralisation bedienen, versichert, daß es sich nur um eine Notstandsmaßnahme von kurzer Lebensdauer handeln könne, aber gerade von dieser Seite wird wenig oder nichts getan, um diese Hoffnung zur Wirklichkeit werden zu lassen. Wie stark die Kräfte sind, die sich der Abschaffung des überlebten Entsäuerungsverfahrens und damit der Herbeiführung der normalen Verhältnisse widersetzen, zeigt die Diskussion, die über diese Fragen auf der 21. Hauptversammlung Deutscher Nahrungsmittelchemiker[23]) stattfand. Eine Erwiderung von Dr. *Mezger* auf eine Anfrage besagt, daß in Stuttgart Milch bis zu 13 Säuregraden entsäuert wird und daß an einen Abbau dieser unerfreulichen Maßnahmen erst dann zu denken sei, „wenn wir wieder einen Überfluß an Milch haben". Auch in Leipzig, wo man nach den Angaben *Röhrigs* wegen Milchmangel aus einer Milch von sogar 22 Säuregraden durch Neutralisation wieder „Frischmilch" herstellen muß, will man warten, bis „es gelingt, die Landwirtschaft wieder zu ihren Pflichten zurückzurufen." In Frankfurt a. M. hat man, wie aus den Ausführungen *Tillmanns* hervorgeht, den Mut gehabt, mit der Neutralisation aufzuräumen und dadurch, daß man ihnen ihre saure Milch wieder zur Verfügung stellte, auf die säumigen Lieferanten erzieherisch einzuwirken, allen Einwänden der technischen Leiter der Milchgesellschaft zum Trotz. In jüngster Zeit haben sich einige weitere Städte veranlaßt gefühlt, das Entsäuerungsverfahren fallen zu lassen. Trotzalledem wird auch jetzt noch der offensichtlich verlorene Posten des Entsäuerungsverfahrens mit Erbitterung verteidigt. Als Beweis diene der Widerhall, den *Bongerts* Thema: Die Nahrungsmittelkunde in ihrer volkswirtschaftlichen Bedeutung[24]) geweckt hat und der hoffentlich durch die jüngste Abhandlung des gleichen Verf. über dieses Thema[25]) endgültig zum Schweigen gebracht worden ist.

Es ist unverständlich, daß sich amtliche Stellen, in deren Aufgabenbereich die Pflege der Hygiene und der Rechtlichkeit auf dem Gebiete des Nahrungsmittelgewerbes zum Schutze des Verbrauchers fällt, so lange Zeit für ein Verfahren eingesetzt haben, das den Interessen des *Milchverbrauchers* zu dienen nicht imstande ist, etwaigen unberechtigten Interessen der *Lieferanten* aber entgegenkommt. Soviel wenigstens steht fest: die Milchneutralisation hat den Boden mitbereiten helfen, auf dem die beispiellose Verwilderung unserer Milchhygiene gewachsen ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Borinski*, Referat über: Die Milchversorgung Berlins, gehalten auf der Sitzung des Vereins f. inn. Med. u. Kinderheilkunde, Berlin, 10. VII. 1922. Bericht in Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 36. — [2]) *Borinski*, Vortrag über: Die Milchnot der Städte, gehalten auf der Sitzung der Ges. f. öffentl. Gesundheitspflege, Berlin, 20. III. 1923. Bericht im Zentralbl. d. ges. Hyg. **4**. 1923. — [3]) *Lehmann*, Vortrag über: Erfahrungen mit Sodabehandlung von Molkereimilch, gehalten in der Sitzung der Med. Gesellsch., Jena, 2. II. 1921. Bericht in der Münch. med. Wochenschr. Nr. 14, 1921. — [4]) *Teichert*, Methoden zur Untersuchung von Milch und Molkereiprodukten 1902, S. 168. — [5]) *Bing, Max.*, Zur Frage der Milchversorgung. Berl. Klin. Wochenschr. 1922, S. 2244. — [6]) *Fleischmann*, Lehrbuch der Milchwirtschaft 1915, S. 180. — [7]) *Rievel*, Handbuch der Milchkunde 1907, S. 129. — [8]) *Orla-Jensen*, Bakteriologie in der Milchwirtschaft 1913, S. 47. — [9]) *Lazarus, A.*, Wirkungsweise der gebräuchlicheren Mittel zur Konservierung der Milch. Zeitschr. f. Hyg. **8**. — [10]) *Ernst, W.*, Grundriß der Milchhygiene für Tierärzte 1913. — [11]) *Willimsky, W.*, Über das Verhalten der äroben Keime gegenüber der absoluten Sauerstoffentziehung. Arch. f. Hyg. **54**, 375. — [12]) *Schneider, H.*, Über die praktische Bedeutung der Skarschen Keimzählmethode für die sanitätspolizeiliche Milchkontrolle. Vet.-Med. Diss. Berlin 1922. — [13]) *Flügge*, Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisierung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **17**. 1894. — [14]) *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1924, S. 204. — [15]) *Henke, G.*, Kritische und experimentelle Studien über den hygienischen Wert der pasteurisierten Handelsmilch. Vet.-Med. Diss. Berlin 1913. — [16]) *Thiemich*, Ernährung und Pflege des gesunden Kindes in Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde, Jena 1920, S. 47. — [17]) *Rietschel*, Ernährungserfolge mit spontan gesäuerter Milch. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 2, S. 35. — [18]) *Greenthal, Roy M.*, The roll of acified milk in infanting feeding. Journ. of the Michigan state med. soc. **22**, Nr. 1, S. 9; zit. nach Zeitschr. f. Kinderheilk. **15**, Ref., H. 14, S. 476. — [19]) *Perger, H.*, Über die „schädliche" Wirkung zersetzter Milch. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 51, S. 1467. — [20]) *Klotz*, Säuglingsernährung mit sauer gewordener Milch. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 13, S. 372. — [21]) *Meyer, L. F.*, und *E, Nassau*, Experimentelle Untersuchungen über den Vitamingehalt der Milch. Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 47, S. 2132. — [22]) *Kleinschmidt-Hamburg*, Über Kindermilch. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 2, S. 58. — [23]) Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **48**, H. 1. 1924. — [24]) *Bongert*, Die Nahrungsmittelkunde in ihrer volkswirtschaftlichen Bedeutung; Festrede, gehalten zur Feier d. Reichsgrdg. und gleichzeitiger Rektoratsübergabe am 18. I. 1924. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 8. — [25]) *Bongert*, Zur Frage der Gesundheitsschädlichkeit der Neutralisation bakteriell zersetzter, gesäuerter Milch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1925, Nr. 11.

Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem „Diagnosticum Fornet“ für die Diagnose der Rindertuberkulose.

Von

Wilhelm Sprandel,

approbiertem Tierarzt aus Wohlau.

(Aus der Tierseuchenstelle der Thüringischen Landesanstalt für Viehversicherung [Veterinäranstalt] Jena. — Direktor: Geheimer Regierungsrat Professor Dr. *Hobstetter.*)

(*Eingegangen am 14. März 1925.*)

Vor dem Weltkriege war die Tuberkulose unter dem Rindvieh in stetigem Steigen begriffen. Während im Jahre 1910 nach dem im Reichsgesundheitsamte veröffentlichten „Ergebnisse der Schlachtvieh- und Fleischbeschau im Deutschen Reiche“ 22,51% aller Rinder mit Tuberkulose behaftet waren, stieg diese Zahl im Jahre 1912 auf 23,8%. Vom Jahre 1913 an begann die Tuberkulose unter dem Rindviehbestand des Deutschen Reiches laut Reichsfleischbeschaustatistik abzunehmen. Der Krieg und seine Folgen haben diese günstige Entwicklung wieder nachteilig beeinflußt.

Der wirtschaftliche Schaden, den die Tuberkulose unter den Tieren in allen Ländern alljährlich verursacht, ist ein ganz gewaltiger und läßt sich ziffernmäßig kaum angeben. *v. Ostertag*[19]) berechnet den durch die Tuberkulose unter dem Rindvieh entstehenden Verlust an Volksvermögen für das Jahr 1907 auf ca. 30 Millionen Mark.

Zur Bekämpfung der Tuberkulose hat man eine Reihe von Verfahren (u. a. das Ostertagsche Tuberkulosetilgungsverfahren) angewandt.

v. Ostertag will nur die gefährlichen Formen der Tuberkulose, bei denen Tuberkelbacillen ausgeschieden werden, ausmerzen und bedient sich vorwiegend der klinischen Untersuchung. Nun hat sich aber gezeigt, daß die klinischen Untersuchungsmethoden nicht fein genug sind, um alle Fälle der offenen Tuberkulose fühzeitig und mit genügender Sicherheit festzustellen.

Nach mündlicher Mitteilung *Hobstetters* hat *Schütz* bereits im Jahre 1910 in einem Bericht an das Preußische Landwirtschaftsministerium angegeben, daß etwa 10% der tuberkulösen Tiere an offener Tuberkulose leiden, daß aber der beste Spezialist nur 3—4% zu ermitteln vermag.

Diese Zahlen stimmen ganz genau mit denen überein, die, durch Schlachtungen kontrolliert, *Dürbeck* und *Kaller*[8]) vor kurzem veröffentlicht haben.

Nach *Fröhner* und *v. Ostertag* läßt sich auf Grund der klinischen Erscheinungen gewöhnlich nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Eine absolut sichere Diagnose der offenen Tuberkulose des Rindes kann nur durch den Nachweis der Tuberkelbacillen erbracht werden, wobei jedoch zu beachten ist, daß ein negativer Bacillenbefund das Vorhandensein der Tuberkulose nicht ausschließt.

Die Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung des Sputums für die Diagnose der Lungentuberkulose auf den spezifischen Erreger derselben wurde zuerst von *R. Koch*[13]) erkannt und praktisch durchgeführt. Der positive Bacillenbefund sollte nach *Koch* unbedingt entscheidend für die Diagnose der Lungentuberkulose sein.

Nocard[17]) hat ebenfalls das Sputum auf Tuberkelbacillen untersucht und in diagnostischer Hinsicht verwertet. Er konnte bei 3 tuberkulösen Kühen die Tuberkelbacillen im ausgehusteten Bronchialschleim nachweisen.

Liedemann[16]) hat ebenso wie *Poels*[20]) im Jahre 1885 über den Nachweis der Tuberkelbacillen im Luftröhrenschleim, der auf operativem Wege aus der Luftröhre gewonnen wurde, eingehend berichtet.

Die Ergebnisse beweisen zunächst, daß der Prozentsatz, der mit Hilfe der Sputumuntersuchung überhaupt ermittelten Fälle von offener Lungentuberkulose ein ziemlich beträchtlicher ist. Ohne Zuhilfenahme des Tierversuches ist es möglich, in ca. 75% aller Fälle durch den mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum eine sichere Diagnose zu stellen.

Ein weiteres Unterstützungsmittel für die Feststellung der Tuberkulose hatte *Koch*[13]) dann in der Entdeckung des Tuberkulins gefunden, ein Mittel, das nach dem heutigem Standpunkt der Wissensehaft für den Tierarzt ein erheblich geringeres Interesse besitzen dürfte. Wir dürfen uns nicht verhehlen, daß die in der Praxis auf das Tuberkulin gesetzten Erwartungen zu hoch gespannt waren.

Auch *v. Ostertag* warnt vor dem unvorsichtigen Gebrauch des Tuberkulins und gibt der Ansicht Ausdruck, daß die Tuberkulinimpfung zur Unterstützung des klinischen Tuberkuloseverdachts in einem bedenklich hohen Grade zu Irrtümern Veranlassung geben kann. Auf der einen Seite ist das Tuberkulin ein zu feines, andererseits wieder ein zu grobes Reagenz. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß die Zahl der auf die subcutane Tuberkulinimpfung reagierenden Tiere eine außerordentlich hohe war — durchschnittlich die Hälfte, in anderen Fällen bis zu 75—80% —, daß ferner diese Tiere mit nur mikroskopisch nachweisbaren tuberkulösen Herden behaftet waren, und daß ein kleiner Teil der Tiere überhaupt nicht tuberkulös war.

Das *Bangs*che Tuberkulosetilgungsverfahren, welches das Tuberkulin an erster Stelle als Hilfsmittel zur Feststellung der Tuberkulose benutzt, ist daher bei der gesetzlichen Bekämpfung der Tuberkulose in Deutschland nicht zur Anwendung gekommen. Der wirtschaftliche Schaden wäre zu groß, wenn man die nach diesem Verfahren positiv reagierenden Tiere auf einmal ausmerzen wollte. Der größte Mangel, welcher der Tuberkulinreaktion anhaftet, ist der, daß sie den Tierarzt darüber im unklaren läßt, ob es sich um offene oder geschlossene Tuberkulose handelt. Denn nur die offene Tuberkulose hat in seuchenpolizeilicher Hinsicht Bedeutung und bildet für gewöhnlich das Ziel der Bekämpfung.

Breithor[3]), der die Intrapalpebral-Reaktion bei der Tuberkulose der Rinder zum Gegenstand eingehender Untersuchungen machte, kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebnis, daß die intrapalpebrale Tuberkulinreaktion am unteren Augenlid zwar ein Mittel zur Diagnose tuberkulöser Tiere ist, aber der alten Tuberkulinaugenprobe gegenüber keine Vorteile hat. Das Ergebnis beider Methoden stimmt im wesentlichen überein. Das alte Verfahren ist einfacher auszuführen, das Resultat leichter abzulesen. Das Einpinseln von Tuberkulin ist daher dem Einspritzen vorzuziehen.

Neben den oben genannten subcutanen Tuberkulinisierungsmethoden erfreut sich in neuerer Zeit die conjunctivale Methode (Ophthalmoreaktion) besonderer Beliebtheit. Sie bildet nach *Fröhner* auch das beste und einfachste Verfahren und wird der Thermoreaktion wegen ihrer größeren Sicherheit, Billigkeit und Ungefährlichkeit vorgezogen. Durch das Vorhandensein von Fieber oder durch eine vorausgegangene subcutane Tuberkulininjektion wird sie nicht beeinflußt.

Neuling[18]) zieht aus seinen Versuchsergebnissen die Schlußfolgerung, daß die Ophthalmoreaktion nur unter bestimmten Voraussetzungen als ein praktisch verwertbares Hilfsmittel zur Erkennung der Rindertuberkulose angesehen werden kann. Er verwendet 3 verschiedene Tuberkulinpräparate, die er aber in ihrer Zusammensetzung für den Gebrauch in der Praxis nicht für geeignet hält. Zur Erzielung einer einheitlichen Wirkung empfiehlt er, sämtliche für die Augenprobe bestimmten Tuberkulinpräparate vor ihrer Abgabe einem staatlichen Prüfungsverfahren zu unterwerfen und dem Praktiker genaue Richtlinien für eine richtige Beurteilung der Lokalreaktion bei der Tuberkulin-Augenprobe in die Hand zu geben.

Über ausführliche Untersuchungen, bei denen vergleichsweise die Ophthalmoreaktion, die thermische Tuberkulinprobe, die Intracutanreaktion und das Komplementbindungsverfahren zur Anwendung gelangten, berichtet *Aßmann*[1]). Die günstigsten Resultate erzielte er mit der Ophthalmoreaktion, auf die 100% der tuberkulösen Tiere reagierten. Dann folgt die Intracutanreaktion (76,7% der tuberkulösen Tiere reagierten positiv, 23,3% fraglich oder negativ) und endlich die thermische Tuberkulinprobe, bei der 71,4% der tuberkulösen Tiere positiv und 7,1% fraglich reagierten.

Die Schwierigkeiten der klinischen Tuberkulosefeststellung haben in der Menschenheilkunde, ebenso auch in der Tierheilkunde schon frühzeitig zu Versuchen geführt, der klinischen Untersuchung durch serologische Untersuchungsmethoden zu Hilfe zu kommen. Es war begreiflicherweise ein lange gehegter Wunsch, eine Methode auszuarbeiten, die, ähnlich der *Wassermann*schen Reaktion[24]) bei Syphilis, ein sicheres Kriterium für die Diagnose der Tuberkulose darstellen könnte.

Die ersten Forscher, die die Komplementbindungsmethode bei tuberkulösen Menschen in Anwendung brachten, waren von *Wassermann* und *Bruck*.

Stabsveterinär Dr. *Richters*[21]) hat entsprechende Untersuchungen beim Rinde ausgeführt und darüber in der Zeitschrift für Veterinärkunde berichtet. Die Schlußfolgerungen seiner Arbeit lauten:

1. „Durch Vorbehandlung der Tuberkelbacillen mit Aceton und Trichloraethylen lassen sich hochwertige Antigene gewinnen. Die alkoholischen bzw. methylalkoholischen Extrakte sind den Phenol-Kochsalzlösung-Extrakten überlegen. Das Antigen nach Besredka besitzt ebenfalls ein großes Bindungsvermögen.

2. Die Komplementbindung mit diesen Antigenen ist ein sicheres Mittel zur Feststellung der Tuberkulose des Rindes.

3. Antigene aus säurefesten Saprophyten ergaben sowohl bei gesunden als auch bei kranken Rindern vereinzelt schwache Bindungen. Kaninchenversuche mit pathogenen und apathogenen Säurefesten zeigen nun, daß eine Trennung dieser beiden Gruppen im Komplementbindungsversuch nur in bedingtem Maße möglich ist, und daß komplementbindende Stoffe ihnen beiden gemeinsam sind, daß aber die echten Tuberkelbacillen die reagierenden Stoffe in weit größerer Menge enthalten, und mit heterogenen Seren keine Reaktion ergeben. Daher sind die sowohl bei gesunden wie bei kranken Rindern mit Antigenen aus säurefesten Saprophyten bisweilen beobachteten schwachen Hemmungen als unspezifische zu betrachten.

4. Die Frage, ob die Komplementbindung der Tuberkulose des Rindes eine im biologischen Sinne streng spezifische darstellt, wird durch weitere Untersuchungen geklärt werden.“

In einer weiteren Arbeit hat Dr. *Richters*[22]) über die „Bedeutung des Wassermannschen Tetralin-Tuberkelbacillenantigens für die spezifische Serodiagnostik der aktiven Tuberkulose des Rindes“ wörtlich ausgeführt:

1. „Danach haben die mit dem Wassermannschen Tetralin-Tuberkelbacillen-Lecithin-Antigen bei tuberkulösen und gesunden Rindern ausgeführten Untersuchungen den Beweis erbracht, daß dem Wassermannschen Antigen nicht nur eine hohe wissenschaftliche, sondern vor allen Dingen auch eine große praktische Bedeutung für die Erkennung der aktiven Tuberkulose des Rindes zukommt.

2. Eine positive Reaktion gestattet den Rückschluß auf einen aktiv tuberkulösen Herd.

3. Als Aufschließungsmittel für Tuberkelbacillen hat sich neben dem Tetralin das Aceton ausgezeichnet bewährt.“

Weiter wurde die Komplementbindungsreaktion bei der Diagnose der Rindertuberkulose von *Brocq-Roussau*, *Urbain* und *Candhemez*[4]) angewandt. Die Sera von tuberkulösen Rindern zeigten bei ihren Untersuchungen mit dem Besredka-Antigen[5]) in 94% positive Reaktion. Klinisch tuberkulosefreie Tiere ergaben in 98% der Fälle eine negative Reaktion. Bei den Tieren, die negativ reagierten, fanden sich in 3 Fällen von 6 avirulente Veränderungen. Fälle von generalisierter Tuberkulose ergaben in 12 von 14 untersuchten Fällen eine stark positive Komplementbindungsreaktion. Durch Tuberkulineinspritzung wird der Antikörpergehalt des Serums tuberkulöser Rinder erheblich gesteigert. Die Verff. gelangen zu dem Schluß, daß die Komplementbindungsreaktion spezifisch ist und vielleicht bei der Diagnose der bovinen Tuberkulose verwendet werden kann.

Über die Anwendbarkeit der Komplementbindungsmethode als Diagnosticum bei der Tuberkulose der Rinder konnte *Aßmann*[1]) feststellen, daß nur solche Sera eine deutliche positive Hemmungsreaktion ergaben, welche von Tieren stammten, die mit vorgeschrittener Tuberkulose behaftet waren.

In der neuesten medizinischen Literatur findet sich aber eine große Zahl von Arbeiten, in denen die Wassermannsche Komplementablenkung zur Verwendung bei der Diagnose der Tuberkulose vorläufig in der jetzigen Form abgelehnt wird.

Das Agglutinationsverfahren zur Feststellung der Tuberkulose ist schon seit langem bekannt, zumal der Erreger der Tuberkulose bekannt war und man annehmen konnte, diesen durch das Serum Tuberkulöser zu agglutinieren und damit eine für die Tuberkulosediagnostik wertvolle Serumreaktion zu erhalten.

Der Tuberkelbacillus findet sich in der Kultur nur in festen, schwer lösbaren Verbänden, weil sich ein Bacillus auf den anderen schiebt, und

sie dann durch ihren Wachsmantel fest aneinanderkleben. Aus diesem Grunde war es nicht möglich, eine geeignete Tuberkelbacillenemulsion zu gewinnen, um die Tuberkelbacillen durch das Serum Tuberkulöser zu agglutinieren.

Im Jahre 1898 ist es *Arloing*[2]) gelungen, das Wachstum der Tuberkelbacillen so zu verändern, daß in den Kulturen keine festen Verbände mehr entstanden, sondern die Bacillen gleichmäßig in der Nährflüssigkeit verteilt waren. Mit dem Serum Tuberkulöser soll es dann möglich gewesen sein, diese Kulturen zu agglutinieren. Wenn in einer Serumverdünnung von 1 : 5 Agglutination eintrat, wurde die Reaktion als positiv angesprochen. Die Agglutinationskraft ging bis zu einer Serumverdünnung von 1 : 30.

Koch und *Behring* versuchten eine Zerstörung und Beseitigung des die Tuberkelbacillen umhüllenden Wachsmantels, indem sie die Tuberkelbacillen durch wochenlanges Mahlen in der Kugelmühle zertrümmerten. Zur Herstellung einer gleichmäßigen Emulsion wurden dann die so bearbeiteten Bacillenleiber in verdünnter Kalilauge aufgelöst, und diese Emulsion dann für die Agglutinationsprobe verwendet. Dieses Verfahren hat sich ebenfalls nicht eingeführt, da es in der Praxis keine zuverlässigen Resultate lieferte.

In neuester Zeit hat *W. Fornet*[9, 10]) ein agglutinables „Tuberkulosediagnosticum" hergestellt durch Entfettung von Tuberkelbacillen mittels Ätherdämpfen. Die Fettwachshülle macht den Tuberkelbacillus für wässerige Flüssigkeiten unbenetzbar; sie verhindert die Emulgierung und erschwert seine Beeinflussung durch die natürlichen Abwehrkräfte des Körpers.

Fornets Versuche ergaben, daß die Wachshülle für das Leben des Tuberkelbacillus entbehrlich ist, und daß die „nackten" Bacillen alle gesuchten antigenen Eigenschaften besitzen. Wird eine Aufschwemmung von Tuberkelbacillen mehrere Stunden lang bei etwa 40° mit Ätherdämpfen bearbeitet, so wird ein erheblicher Teil der Fettsubstanzen gelöst, und so die Wachshülle energisch angegriffen, das spezifische Eiweiß aber nicht zerstört. Das so gewonnene „Tuberkulosediagnosticum" stellt eine äußerst stabile, ziemlich dichte Emulsion von Tuberkelbacillen dar, die einen Teil ihrer Säurefestigkeit eingebüßt und dafür eine erhöhte Beeinflußbarkeit durch die spezifischen Immunstoffe des Serums Tuberkulöser eingetauscht haben. Es wird von diesen in Verdünnungen von 1 : 500 und mehr agglutiniert, während die homogene Kultur von *Arloing* bereits bei Serumverdünnungen von 1 : 50 unbrauchbar ist, einerlei, ob das Serum von Tuberkulösen oder Gesunden stammt.

Trenkel[23]), der mit dem „Tuberkulosediagnostikum" bei Menschen und Meerschweinchen Versuche anstellte, hält das *Fornet*sche Verfahren für besser als alle bisherigen Tuberkelbacillen-Agglutinationsmethoden. Erwachsene Gesunde agglutinierten bei einem Titer von 1 : 20 bis 1 : 80 (negativer Ausfall), Tuberkulöse bei einem Titer von 1 : 100 und mehr (positiver Ausfall). Diagnostisch und prognostisch sei die Methode nur dann wirklich wertvoll, wenn die klinischen Symptome des Kranken berücksichtigt würden, da prognostisch ungünstige Fälle oft negativ reagieren, ferner inaktive, abgeheilte Fälle häufig lange positiv bleiben.

Eine weitere Befürwortung fand in allerneuester Zeit das *Fornet*sche Verfahren durch *Kohler*[14]), welcher etwa 1000 Agglutinationsversuche bei chirurgischer Tuberkulose anstellte.

Diener[7]) hält die Reaktion für streng spezifisch für Tuberkulose, und *Christensen*[6]) erblickt in dem *Fornet*schen „Diagnosticum" eine wertvolle Bereicherung der Tuberkulosediagnostica.

Grittner[11]) hält das *Fornet*sche „Diagnosticum" für ein sicheres Mittel, das Befallensein eines Patienten mit Tuberkulose festzustellen. Voraussetzung dabei

ist, daß die Krankheit bereits Zeit und Gelegenheit hatte, den Körper des Patienten spezifisch zu beeinflussen. Die Höhe des Titers läßt Schlüsse auf den Stand der Krankheit und Stellung der Prognose zu. Dabei muß der Gesundheitszustand des Patienten immer mit in Erwägung gezogen werden.

Nach *Kogan*[15]) macht der positive Ausfall der *Fornet*schen Probe bei Verdünnung des untersuchten Serums auf 1 : 200 und höher die Diagnose der Tuberkulose wahrscheinlich. Das von ihm beobachtete Phänomen der Flockung stellt einen gemischten Vorgang dar, an dem das im Diagnostcium enthaltene Phenol, wahrscheinlich durch Globulinfällung, teilnimmt.

Händler[12]), der über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem Diagnostikum Fornet für die Diagnose der Rindertuberkulose eingehende Untersuchungen anstellte, kommt auf Grund seiner Versuche zu folgendem Ergebnis:

„Zur Zeit kann somit dem erhältlichen ‚*Fornet*schen Diagnosticum‘ eine Bedeutung für die Diagnose der Rindertuberkulose nicht zugesprochen werden. Ob dies an einer mangelnden Spezifität des Antigens liegt, die möglicherweise noch abzustellen wäre, oder in dem in der Regel sehr chronischen Verlauf der Tuberkulose der Rinder begründet ist, der die verstärkte Bildung spezifischer Agglutinine ungünstig beeinflußt, kann auf Grund meiner Versuche noch nicht entschieden werden, muß vielmehr weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.“

Bevor die Arbeit von *Händler* erschienen war, hatte ich bereits mit meinen Versuchen mit dem *Fornet*schen „bovinen Tuberkulosediagnostikum“ begonnen. Zu dieser Arbeit wurde ich von Herrn Geheimen Regierungsrat Professor Dr. *Hobstetter* in Jena angeregt. Zu meiner Information begab ich mich in die Jenaer Augenklinik zu Herrn Professor Dr. *Ergellet*, der mir in liebenswürdiger Weise die Reaktion und deren Beurteilung beim Menschen vorführte. Darauf setzte ich mich mit dem Institut für Mikrobiologie in Saarbrücken in Verbindung und erhielt von dort das erforderliche Diagnostikum für meine Versuche. Um ein einwandfreies und sicheres Urteil über die Brauchbarkeit des Diagnostikums zu erlangen, beschloß ich, an etwa 100 zur Schlachtung kommenden Rindern Versuche damit anzustellen. Zu diesem Zwecke trat ich mit den Herren Schlachthoftierärzten des Erfurter Schlachthofes in Verbindung, die mich weitgehendst unterstützten und mir das Schlachthoflaboratorium zur Verfügung stellten.

Ich konnte bei meiner Arbeit die strengste Objektivität walten lassen, da ich stets durch die genannten Herren Blutproben von mir gänzlich unbekannten kranken und gesunden Rindern erhielt. Über die Ergebnisse bei der Fleischbeschau der Rinder, von denen die Blutproben stammten, waren jedesmal von den Herren genaue Aufstellungen ohne mein Wissen gemacht worden. Erst nach Beendigung meiner Versuche im Laboratorium wurden meine Resultate mit den Ergebnissen nach der Schlachtung verglichen.

Der Erfurter Schlachthof war für meine Untersuchungen insofern noch besonders günstig, als öfter Tiere geschlachtet wurden, die durch das Tuberkulosetilgungsverfahren als mit offener Tuberkulose behaftet überwiesen wurden und somit einen Vergleich mit der dort angewendeten

Feststellung der Tuberkulose ermöglichten. Außerdem hielt ich es für zweckentsprechend, das Diagnosticum noch auf 2 mir bekannten Gutshöfen praktisch anzuwenden.

Die Blutproben wurden in sterilen Gläsern aufgefangen, und am folgenden Tage das abgeschiedene Serum zu den Versuchen verwendet.

Die serologische Untersuchung habe ich folgendermaßen vorgenommen:

Das Fornetsche „Tuberkulosediagnosticum" für Rinder stellt eine fast wasserklare Flüssigkeit dar, die bei durchfallendem Lichte feine weiße Pünktchen erkennen läßt. Vor Anwendung muß das Antigen stark geschüttelt werden, um eine gleichmäßige Verteilung zu erhalten. Das zur Untersuchung kommende Serum muß einwandfrei klar sein, vor allem darf es keine roten Blutkörperchen enthalten. Eine leichte hämolytische Färbung des Blutserums hat sich aber bei meinen Versuchen nicht als störend erwiesen.

Bei der Herstellung der Serumverdünnungen hielt ich mich an das von *Christensen* angegebene Mengenverhältnis.

Für jede Untersuchung einer Serumprobe wurden 8 Reagenzröhrchen benutzt, in die zunächst folgende Mengen des Diagnostikums gebracht wurden:

Das 1., 2. und 6. Röhrchen erhielten je 0,9 ccm Diagnosticum, die übrigen je 0,5 ccm. Dem 1. Röhrchen wurde nun 0,1 ccm Serum zugesetzt und durch Aufsaugen und Zurückfließenlassen mit der Pipette gut durcheinander gemischt. Darauf wurde aus dem 1. Röhrchen 0,1 ccm entnommen und nach dem 2. Röhrchen verbracht und ebenfalls gut durcheinander gemischt. Aus den 2. Röhrchen wurden 0,5 ccm nach dem 3., aus diesem 0,5 ccm nach dem 4. und aus dem 4. 0,5 ccm nach dem 5. Röhrchen gebracht. Das 6. Röhrchen erhielt 0,1 ccm aus dem 2., das 7. 0,5 ccm aus dem 5. und das 8. 0,5 ccm aus dem 6. Röhrchen.

Auf diese Weise bekam ich eine Serumverdünnung von 1: 10 bis 1: 2000.

Die Röhrchen wurden nun gut durchgeschüttelt und 12 Stunden bei 37° im Brutschrank belassen. Nach Herausnahme aus demselben blieben sie noch 15 Min. bei Zimmertemperatur stehen, und dann erfolgte das Ablesen der Reaktion.

Wegen des geringen Quantums in den Reagensröhrchen schien es mir bald angezeigt, das Verfahren etwas abzuändern, und zwar verwandte ich überall das Doppelte der oben angegebenen Mengen. Dadurch erhielt ich ein deutlicheres Bild beim Ablesen der Reaktion. Die Technik erfordert ein peinlich sauberes Arbeiten, wenn Fehlresultate vermieden werden sollen. Ebenso bedarf die richtige Beurteilung der Reaktion einiger Übung. Bei der Beurteilung hat man darauf zu achten, ob sich der in fast jedem Röhrchen gebildete Niederschlag durch leichtes

Umschütteln löst, so daß wiederum eine gleichmäßige Trübung entsteht. Ist dies der Fall, dann ist die Reaktion negativ. Ist aber eine Agglutination eingetreten, dann bleibt auch beim Schütteln die Lösung annähernd klar, und bei jeder Schüttelbewegung des Röhrchens sieht man ein Gewirr von feinsten, weißen Flöckchen aufsteigen. Die Beurteilung der Agglutination muß man bei auffallendem Lichte schon mit bloßem Auge vornehmen können, evtl. unter Zuhilfenahme eine Lupe.

Auf diese Weise habe ich das Blutserum von 120 im Schlachthof geschlachteten und von 24 auf Gutshöfen stehenden Rindern untersucht.

Die Ergebnisse sind in den folgenden Tabellen 1 und 2 zusammengestellt.

Die Betrachtung der Tab. 1 (Schlachthofmaterial) ergibt laut pathologisch-anatomischem Befund:

75 tuberkulöse und 45 tuberkulosefreie Rinder.

Von diesen 75 tuberkulösen Tieren reagierten bei einer Serumverdünnung von 1: 2000

39 Rinder,

die auch pathologisch-anatomisch stark tuberkulös befunden wurden.

Bei einer Serumverdünnung von 1: 1600 reagierten

28 Rinder,

die mittelstarke und auch geringgradigere tuberkulöse Veränderungen zeigten.

5 Tiere,

die nur geringgradig tuberkulös waren, reagierten bei einer Serumverdünnung von 1: 1000.

3 weitere schwach tuberkulöse Rinder reagierten nur bis zu einer Serumverdünnung von 1: 800.

Hieraus ergeben sich für diese 4 Verdünnungsgrade folgende Prozentsätze:

1: 2000 = 52%,
1: 1600 = 37,33%,
1: 1000 = 6,66%,
1: 800 = 4%.

Von den 45 frei von Tuberkulose befundenen Rindern zeigten 14 Tiere noch eine deutliche Reaktion bei einer Serumverdünnung von 1: 1000, während bei den übrigen 31 Fällen sich nur eine Reaktion in den Verdünnungen von 1: 400 bzw. 1: 800 nachweisen ließ.

Es reagierten also bis zu einer Serumverdünnung von 1: 1000 = 31,12% und bei einer Verdünnung von 1: 800 = 68,88%.

Bei den 31 Fällen wurden bei der Fleischbeschau keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen festgestellt. Bei den 14 Fällen konnten bei der Fleischbeschau in 4 Fällen ebenfalls keine tuberkulösen Veränderungen nachgewiesen werden, während bei 10 Fällen

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
1	Kuh	4	Holländer	Lungen-,Leber-u.zugehörige Lymphknotentuberkulose. Fleischdrüsen im linken Hinterviertel tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	
2	Jungrind	2	Franken-rind	Negativ.	+ + — 1 : 800	
3	Kuh	8	Holländer	Perlsucht, Zungendrüsen tuberkulös. Euterdrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	
4	Bulle	5	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
5	Kuh	3	Franken-rind	Negativ.	+ + + 1 : 800	
6	Kuh	4	Franken-rind	Lungen, Lungen- u. Rachen-drüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
7	Bulle	$1^1/_2$	Holländer	Mittelfelldrüsen frische tuberkulöse Herde.	+ + + 1 : 1600	
8	Kuh	8	Simmen-taler	Lungen- und Rachendrüsen tuberkulös. Rechte Lunge Erweichungsherde.	+ + + 1 : 2000	
9	Kuh	7	Simmen-taler	Tuberkulöse Knoten in der linken Lunge. Lungen- u. Rachendrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	
10	Bulle	2	Simmen-taler	Lungenparenchym und Lungenlymphknoten tuberkulös. Brustfelltuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
11	Jungrind	$1^1/_2$	Simmen-taler	Markige Schwellung der Lungenlymphknoten.	+ + — 1 : 800	
12	Kuh	10	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 400	
13	Kuh	12	Simmen-taler	Lungen-, Lebertuberkulose. Zugehörige Drüsen krank. Brustfelltuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
14	Bulle	4	Holländer	Einzelne verkalkte und verkäste Herde in den Lungen. Lungenlymphknot. gesund.	+ + + 1 : 1000	
15	Kuh	10	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 400	
16	Kuh	8	Franken-rind	Echinokokken in der Lunge (stark).	+ + + 1 : 1000	
17	Kuh	7	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
18	Kuh	8	Holländer	Lungenparenchym, Rachen-drüsen und Brustfelltuberkulose. Uterus-Tuberkulose.	+ + + 1 : 2000	

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
19	Kuh	5	Frankenrind	Negativ.	+ + + 1 : 800	
20	Kuh	10	Simmentaler	Negativ.	+ + — 1 : 800	
21	Kuh	8	Simmentaler	Lunge, Leber u. zugehörige Lymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
22	Kuh	10	Frankenrind	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm- und Brustfelltuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
23	Kuh	6	Simmentaler	Lungen, Lungenlymphknot. u. Rachendrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
24	Bulle	2	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 400	
25	Jungrind	2	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
26	Kuh	4	Simmentaler	Lungen, Lungenlymphknot. und Brustfell tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
27	Kuh	5	Simmentaler	Verkalkte und verkäste Herde in der Lunge. Lymphknoten gesund.	+ + + 1 : 1000	
28	Kuh	7	Simmentaler	Lungen, Lungenlymphknot. u. Rachendrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
29	Kuh	5	Simmentaler	Nur hintere Mittelfelldrüsen frische tuberkulöse Herde.	+ + + 1 : 1600	
30	Kuh	5	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
31	Kuh	7	Holländer	Echinokokken in der Lunge (stark).	+ + + 1 : 1000	
32	Kuh	9	Simmentaler	Lungenparenchym und Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
33	Jungrind	2	Frankenrind	Echinokokken in der Lunge (stark).	+ + + 1 : 1000	
34	Kuh	6	Simmentaler	Lungenparenchym und Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
35	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
36	Kuh	3	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
37	Kuh	6	Holländer	Zum Teil verkäste Herde in den Lungen. Lungenlymphknoten gesund.	+ + + 1 : 1000	
38	Kuh	8	Simmentaler	In der Lunge Erweichungsherde. Lungenlymphknoten und Brustfell tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	Durch d. Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung überwiesen.

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
39	Kuh	5	Simmentaler	Im Lungenparenchym verkäste Herde. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	Durch d. Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung überwiesen.
40	Kuh	6	Simmentaler	In der Lunge Erweichungsherde. Rachen- u. Lungenlymphdrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	dgl.
41	Kuh	4	Simmentaler	Frische Infektionsherde in der Lunge. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	dgl.
42	Kuh	4	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
43	Kuh	10	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
44	Kuh	4	Frankenrind	Negativ.	+ + + 1 : 800	
45	Kuh	7	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
46	Kuh	7	Simmentaler	Echinokokken in der Lunge (sehr stark).	+ + + 1 : 1000	
47	Kuh	5	Simmentaler	Lungen- und Lebertuberkulose. Zugehörige Drüsen- und Brustfelltuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
48	Kuh	8	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 400	
49	Kuh	6	Simmentaler	Brust- und Bauchfelltuberkulose. Zugehörige Drüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
50	Kuh	8	Simmentaler	Lungen, Lungenlymphknot. u. Rachendrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
51	Kuh	8	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm- und Serosentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
52	Jungrind	$1^1/_2$	Simmentaler	Lungen-, Leber- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
53	Jungrind	2	Simmentaler	Lungen- und Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
54	Kuh	7	Holländer	Im Lungenparenchym Abscesse. Lungenlymphknoten gesund.	+ + + 1 : 1000	
55	Kuh	8	Simmentaler	Mittelfelldrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 800	
56	Kuh	4	Simmentaler	In Lungen Erweichungsherde. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
57	Kuh	5	Frankenrind	Lungen-, Lungenlymphknoten- und Brustfelltuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
58	Jungrind	2	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 1000	
59	Kuh	4	Simmentaler	Lungenparenchym und Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
60	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Brustfell- und zugehörigeDrüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
61	Kuh	3	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
62	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brustfell-, Bauchfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000 (sehr stark)	
63	Jungrind	1	Simmentaler	Verkalkte Herde im Darm u. in der Lunge. Zugehörige Lymphdrüsen gesund.	+ + + 1 : 1000	
64	Kuh	6	Simmentaler	Magen- u. Darmtuberkulose. Zugehörige Drüsen krank.	+ + + 1 : 1600	
65	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen- u. Darmtuberkulose. Brustfell und zugehörige Drüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	
66	Jungrind	$1^1/_2$	Frankenrind	Echinokokken in der Lunge (stark).	+ + + 1 : 1000	
67	Jungrind	3	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 1000	
68	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Brustfell- und Lungendrüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
69	Bulle	5	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
70	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber- und zugehörigeDrüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	Vom Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung überwiesen.
71	Kuh	9	Simmentaler	Erweichungsherde in der Lunge. Leber- und zugehörigeDrüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
72	Kuh	6	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
73	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
74	Kuh	7	Holländer	In der Lunge verdichtete Herde. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
75	Kuh	8	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 1000	
76	Kuh	6	Simmentaler	Nur Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 800	
77	Bulle	4	Simmentaler	Lungen-, Leber- u. Hodentuberkulose. Zugehörige Drüsen krank.	+ + + 1 : 2000	
78	Kuh	6	Simmentaler	Lungen und Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1000	
79	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Darm- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
80	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Brustfell- und Lungendrüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
81	Kuh	7	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Darm- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
82	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Milz-, Darm- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	Vom Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung überwiesen.
83	Kuh	10	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	dgl.
84	Kuh	7	Simmentaler	Lungen-, Brustfell- u. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
85	Kuh	10	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Milz-, Magen-, Darm-, Brustfell- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000 (sehr stark)	dgl.
86	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Leber-, Milz-, Nieren-, Magen-, Darm-, Brustfell- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000 (sehr stark)	dgl.
87	Jungrind	2	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 1000	
88	Kuh	6	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
89	Kuh	5	Simmentaler	Brustfelltuberkulose. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1000	
90	Kuh	8	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
91	Kuh	4	Holländer	Lungen-, Leber-, Darm- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	Vom Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung überwiesen.
92	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Leber-, Euter-, Brustfell- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	dgl.
93	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Brustfell-, Euter- und Uterustuberkulose. Zugehörige Drüsen krank.	+ + + 1 : 2000 (sehr stark)	dgl.
94	Bulle	3	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
95	Jungrind	$1^1/_2$	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
96	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
97	Kuh	6	Simmentaler	Brustfelltuberkulose. Hintere Muskelfelldrüsen krank.	+ + + 1 : 1000	
98	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	dgl.
99	Kuh	3	Simmentaler	Lungen-, Leber- u. Drüsentuberkulose. Brustfell tuberkulös erkrankt.	+ + + 1 : 1600	dgl.
100	Kuh	6	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Milz-, Magen-, Darm- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	dgl.
101	Kuh	3	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
102	Jungrind	2	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 400	
103	Kuh	8	Simmentaler	Lunge Erweichungsherde. Lungen- und Rachenlymphdrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	
104	Bulle	4	Simmentaler	Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 800	
105	Jungrind	2	Simmentaler	Im Lungenparenchym ververkäste Herde. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1000	
106	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Brustfell-, Euter-, und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
107	Kuh	8	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
108	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Nieren- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
109	Bulle	3	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
110	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
111	Kuh	9	Simmentaler	Lungen-, Bauchfelltuberkulose. Zugehörige Drüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
112	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Leber-, Milz-, Darm- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
113	Kuh	9	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
114	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Darm- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
115	Jungrind	2	Simmentaler	Lungen-, Leber- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
116	Kuh	8	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
117	Bulle	2	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
118	Kuh	7	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
119	Kuh	6	Holländer	Lungen- und Lungenlymphdrüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1000	
120	Kuh	8	Simmentaler	Lungen Erweichungsherde. Leber-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	

Lungenerkrankungen vorlagen. Diese bestanden im Vorhandensein von zahlreichen Echinokokken, teils verkäst, teils frisch, in 5 Fällen. Weitere 4 Fälle zeigten verkalkte und verkäste Herde in der Lunge ohne Veränderung sämtlicher zugehörigen Lungenlymphknoten. Welcher Art die Knoten in den Lungen waren, muß dahingestellt bleiben. In einem weiteren Falle handelt es sich um mehrere faustgroße, übelriechende Abscesse in den Lungen.

Hieraus ergibt sich, daß unter den letztgenannten 14 Fällen in 10 Fällen eiterige Erkrankungen der Lungen vorlagen. Ob Tuberkulose

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
1	Kuh	8	Holländer		+ + − 1 : 800	Die Kühe Nr. 1—18 sind auf dem Rittergut Wallichen, Krs. Weimar.
2	Kuh	6	Frankenrind	Negativ.	+ + + 1 : 800	Geschlachtet in Erfurt.
3	Kuh	8	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	dgl.
4	Kuh	9	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	dgl.
5	Kuh	5	Holländer		+ + + 1 : 400	
6	Kuh	5	Holländer		+ + + 1 : 800	
7	Kuh	9	Holländer		+ + − 1 : 1000	Die Kuh ist klinisch gesund.
8	Kuh	7	Holländer		+ + + 1 : 400	
9	Kuh	4	Holländer		+ + + 1 : 800	
10	Kuh	6	Holländer	Negativ.	+ + − 1 : 800	Geschlachtet in Erfurt.
11	Kuh	6	Holländer		+ + + 1 : 800	
12	Kuh	9	Holländer		+ + − 1 : 800	
13	Kuh	7	Holländer		+ + + 1 : 400	
14	Kuh	4	Holländer		+ + + 1 : 800	
15	Kuh	8	Holländer		+ + + 1 : 800	
16	Kuh	8	Holländer		+ + + 1 : 400	
17	Jungrind	9 Mon.	Holländer	Leberschwellung. Leberdrüsen mit gelblichen, teils verkästen Tuberkeln durchsetzt.	+ + + 1 : 1600	Geschlachtet in Vieselbach, Krs. Weimar.
18	Jungrind	9 Mon.	Holländer		+ + + 1 : 800	

Tabelle 2. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
19	Kuh	5	Holländer		+ + + 1 : 800	Die Kühe Nr. 19—24 befinden sich auf dem Gute Gispersleben, Krs. Erfurt.
20	Kuh	10	Holländer		+ + + 1 : 1600	Die Kuh zeigt einen matten Husten.
21	Kuh	4	Holländer		+ + + 1 : 800	
22	Kuh	6	Holländer		+ + + 1 : 800	
23	Kuh	4	Holländer		+ + + 1 : 1600	dgl.
24	Kuh	7	Holländer		+ + + 1 : 800	

bei diesen Lungenerkrankungen beteiligt war, ist von mir nicht festgestellt worden. Ich muß diese Fälle daher als fraglich bezeichnen. Trotzdem können kleine Tuberkel doch vorhanden gewesen sein, da die makroskopische Fleischuntersuchung für diesen Zweck eine zu grobe Untersuchungsmethode ist.

Bei einer Serumverdünnung von 1 : 1000 reagierten noch 5 Tiere der 1. Gruppe (pathologisch-anatomisch als schwach tuberkulös befunden), außerdem weitere 4 einwandfrei gesund befundene und 10 mit anderen Lungenerkrankungen behaftete Tiere deutlich.

Auf Grund dieser Resultate sehe ich mich veranlaßt, eine Reaktion bei einer Serumverdünnung von 1 : 1000 noch als zweifelhaft zu bezeichnen, da man mit Sicherheit nicht daraus ersehen kann, ob es sich um tuberkulöse oder tuberkulosefreie Tiere handelt.

Betrachtet man die Gesamtergebnisse meiner Versuche, so ergibt sich, daß in 52 + 37,33% (starke und mittelgradige Erkrankung) = 89,33% das *Fornet*sche Verfahren bei den kranken Tieren ein positives, in 6,66% ein zweifelhaftes und in 4% ein scheinbares Fehlresultat lieferte.

Bei den gesunden Tieren wurde überhaupt kein Fehlresultat festgestellt. In 68,88% der Fälle wurde einwandfrei das Fehlen von tuberkulösen Erkrankungen erwiesen und in 31,12% war das Ergebnis zweifelhaft.

Außerdem habe ich bei sämtlichen 16 Rindern, die durch das Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung kamen, stark positive Ergebnisse bekommen.

Serum-Verdünnung	1:400	1:800	1:1000	1:1600	1:2000
Stark ausgebreitete Tuberkulose . .					39
Mittelstarke Tuberkulose				28	
Geringgradige Tuberkulose		3	5		
Gesund	5	26	14		

Die Grenze des „Gesunden“ liegt nach meinen Untersuchungen bei einer Serumverdünnung von 1: 800 bis 1: 1000. Bis zu einer Verdünnung von 1:400 zeigen alle Sera, gleichgültig, ob von tuberkulösen oder gesunden Rindern, eine gleichstarke positive Reaktion.

Es hat sich weiter gezeigt, daß aus der Stärke der Reaktion ein gewisser Rückschluß auf die Ausbreitung und den Grad der Tuberkulose im Körper gezogen werden kann.

Von einer klinischen Untersuchung der 120 geschlachteten Tiere habe ich absichtlich Abstand genommen, um nicht bei der Beurteilung der Reaktion beeinflußt zu werden.

Ferner habe ich noch geprüft, wie lange die Agglutinine im Blutserum bestehen bleiben, um die Brauchbarkeit des Serums festzustellen. Hierbei hat sich gezeigt, daß 5 Tage altes, im Laboratorium aufbewahrtes Blutserum dieselbe Reaktion wie am 1. Tage ergab.

Nach Abschluß dieser Versuche am Schlachthofmaterial wandte ich mich an die Erprobung des „Diagnosticums *Fornet*“ in der Praxis. Von dem Bestand auf einem Gute, das dem Tuberkulosetilgungsverfahren angeschlossen ist, entnahm ich 18 Blutproben von klinisch gesund befundenen Rindern. 2 Blutproben stammten von frisch importierten 9 Monate alten Herdbuchtieren, die vor ca. 8 Wochen als gesund eingestellt waren. Während die Untersuchung von 17 Serumproben keine höhere Agglutination ergab, reagierte das Serum eines der 9 Monate alten Tiere stark positiv. Der Besitzer entschloß sich, das Jungrind zum Schlachten zu verkaufen, wodurch mir die Möglichkeit einer Kontrolle gegeben wurde. Bei der Schlachtung zeigte sich das Lungengewebe zwar frei von Tuberkulose, aber die Leber war geschwollen, und die ebenfalls vergrößerten Leberdrüsen wiesen auf dem Durchschnitt kleine gelbliche, zum Teil schon in Verkäsung übergehende Tuberkel auf.

Außerdem hatte ich noch Gelegenheit, 4 von den untersuchten nicht agglutinierten Kühen, die der Besitzer ebenfalls zum Schlachten verkauft hatte, nach der Schlachtung zu besichtigen. Dieselben zeigten nicht die geringsten tuberkulösen Veränderungen.

Von dem andern Gute, das ebenfalls dem Tuberkulosetilgungsverfahren angeschlossen ist, untersuchte ich 6 Blutproben von Kühen, die nach Angabe des Besitzers husteten. Klinisch waren keine tuberkuloseverdächtigen Erscheinungen festzustellen. Von diesen 6 Kühen zeigten 2 eine stark positive Reaktion. Leider war der Besitzer aber nicht willens, die Kühe zum Schlachten zu verkaufen, weshalb eine genaue Kontrolle nicht möglich war.

Zusammenfassung.

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich zu dem Resultat, daß das gegenwärtig von *Fornet* hergestellte „bovine Tuberkulosediagnosticum" ein wertvolles Mittel zur Feststellung der Rindertuberkulose darstellt, namentlich auch für die Fälle, bei denen keine offene Tuberkulose vorliegt, aber die Tiere trotzdem an ausgebreiteter Bauchfell-, Leber- und Brustfelltuberkulose leiden oder auf dem Wege des großen Blutkreislaufes tuberkulös erkrankt sein können.

Eine sichere Unterscheidung zwischen offener und geschlossener Tuberkulose ist aber mit dem Diagnosticum leider auch nicht möglich. Deswegen wird auch das Fornetsche „Diagnosticum" nur ein wertvolles Hilfsmittel bei der klinischen Diagnose der Tuberkulose genannt werden können, aber nicht als ein Mittel betrachtet werden dürfen, das die klinische Untersuchung ersetzt.

Die allgemeine Einführung der Agglutinationsprobe in die Praxis wird aber auch deshalb auf Schwierigkeiten stoßen, weil die Ausführung eine größere Übung voraussetzt. Auch werden die Tierbesitzer nicht immer geneigt sein, die nach diesem Verfahren ermittelten tuberkulösen Tiere auszumerzen, weil die Tiere selbst noch klinisch völlig gesund erscheinen können, während schon oft beim Ergriffensein eines Organs im Anfangsstadium eine Feststellung möglich ist.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. *Hobstetter*, Direktor der Veterinäranstalt an der Universität Jena, für die Anregung zu dieser Arbeit und das derselben entgegengebrachte Interesse meinen ergebensten Dank abzustatten.

Herrn Dr. *Massig*, Direktor des Schlachthofes in Erfurt sowie Herrn Dr. *Stambke*, erstem Tierarzt an demselben Schlachthof, danke ich ebenfalls herzlich für die bereitwillige Hilfe und Unterstützung bei der Ausführung meiner Versuche sowie für die liebenswürdige Überlassung des Laboratoriums.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Assmann, W.*, Vergleichende Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion, thermische Tuberkulinprobe, Intracutanreaktion, das Komplementbindungsverfahren und die Kobragifthämolyse nach Calmette, mit besonderer Berücksich-

tigung der Spezifität der Tuberkulinreaktion, namentlich bei der Augenprobe. Vet.-med. Diss. Bern 1910. — [2]) *Arloing* et *Courmont*, Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1900. — [3]) *Breithor, R.*, Die Intrapalpebral-Reaktion bei der Tuberkulose der Rinder. Vet.-med. Diss. Berlin 1921. — [4]) *Brocq-Roussau, Urbain* et *Canchemez*, La réaction de déviation du complément, au moyen de l'antigène de Besredka, appliquée au diagnostic de la tuberculose bovine. Compt. rend. de la soc. de biol. **87**, 502. 1922. — [5]) *Besredka, A.*, Über die Fixationsreaktion bei Tuberkulose bei Meerschweinchen, Kaninchen und Menschen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **21**, 77. 1917. — [6]) *Christensen*, Das Tuberkulose-Diagnosticum Fornet. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **60**, 151—153. 1924. — [7]) *Diener, J.*, Spezifisches Serodiagnosticum bei aktiver Tuberkulose. Aus der staatlichen ärztlichen Untersuchungsstelle in Bad Ems. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 22. — [8]) *Dürbeck* und *Kaller*, „Die offene Tuberkulose des Rindes und Tuberkulose-Bekämpfung.“ Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 46. — [9]) *Fornet, W.*, Contribution à l'étude du diagnostic de l'infection tuberculeuse. Ann. de l'inst. Pasteur **35**, 797. 1921. — [10]) *Fornet, W.*, Tuberkulosestudien II. Ein Tuberkulosediagnosticum. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **138**, 229. 1922. — [11]) *Grittner*, Zur Frage der spezifischen Serodiagnostik der akuten Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 12. — [12]) *Händler, E.*, Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem Diagnosticum Fornet für die Diagnose der Rindertuberkulose. Vet. med. Diss. Berlin 1923. — [13]) *Koch, R.*, Ätiologie der Tuberkulose. Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt **2**. 1884. — [14]) *Kohler, A.*, Agglutinationsversuche mit dem Fornetschen Tuberkulosediagnosticum bei chirurgischer Tuberkulose. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 14. — [15]) *Kogan*, Über Tuberkelbacillenagglutination nach Fornet. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 21. — [16]) *Liedemann*, Zur Diagnose der Tuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Dorpat 1885. — [17]) *Nocard*, Recherche du bacille de Koch dans les produits de l'expectoration des boeufs phtisiques. Annales de méd. vét. 1884, S. 563. — [18]) *Neuling, E.*, Die Tuberkulin-Augenprobe als Diagnosticum bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose. Vergleichende Untersuchungen mit drei verschiedenen Tuberkulinpräparaten. Vet.-med. Diss. Berlin 1922. — [19]) *v. Ostertag, R.*, Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes. Berlin 1913. — [20]) *Poels*, Zur Diagnose der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tiermed. 1886, S. 70. — [21]) *Richters*, Die Serodiagnostik der Tuberkulose des Rindes. Zeitschr. f. Veterinärk. 1922. H. 10. — [22]) *Richters*, Die Bedeutung der Wassermannschen Tetralin-Tuberkelbacillenantigens für die spezifische Serodiagnostik der aktiven Tuberkulose des Rindes. Veterinärdienst 1923, Septemberheft. — [23]) *Trenkel, H.*, Zur Diagnose der aktiven Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung des Fornetschen Serodiagnosticums. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, S. 955. — [24]) *v. Wassermann, A.*, Über experimentelle Grundlagen für eine spezifische Serodiagnostik auf aktive Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 301.

(Aus den pharmakologischen und bakteriologischen Laboratorien der Farbenfabriken vorm. Friedrich Bayer & Co. in Elberfeld.)

Das 3-Monomethylxanthin, ein Mittel zur Bekämpfung der Mäuse und Ratten.

Von

Carl Heemsoth,

Stadtobertierarzt aus Barmen.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. April 1925.)

Der wirtschaftliche Schaden, den die kleinen Nager durch Vertilgung und Beschmutzung von Lebensmitteln anrichten, ist ein sehr bedeutender. Nach *Parker*[1]) übersteigt der Schaden, der jährlich in England zu beklagen ist, die Summe von 15 Millionen Pfund Sterling. *Zuschlag*[1]) veranschlagt den Schaden, der durch Ratten angerichtet wird, in Dänemark auf jährlich 7 Millionen Kronen. Das biologische Institut der Vereinigten Staaten[1]) von Nordamerika hat festgestellt, daß der durch Ratten angerichtete Schaden dem Arbeitsertrag von 200 000 Menschen entspricht, da die Anzahl dieser Tiere auf etwa 100 Millionen geschätzt wird.

Die Angabe dieser Daten möge genügen, um die Größe der durch diese Schädlinge verursachten ungeheuren Schädigung des Volksvermögens darzutun.

Weiter spielen die Nager auch eine große Rolle bei der Verbreitung von Invasions- und Infektionskrankheiten. Die Ratte ist als Wirt der Trichine bekannt. Feststellungen über diese Häufigkeit des Vorkommens der Trichine bei Ratten sind veröffentlicht von *Heller*[2]), *Leisering*[2]), *Gerlach*[2]), *Adam*[2]), *Frank*[2]) u. a. *Heller*[2]) stellte fest, daß von 704 Ratten, die aus Orten in Sachsen, Bayern, Württemberg und Österreich stammten, 8,3% trichinös waren. Bei der Verbreitung von Infektionskrankheiten ist die Ratte besonders als Verschlepper der Pesterreger gefürchtet. Es ist meines Erachtens auch naheliegend, daß diese Schädlinge bei der Verbreitung der Fleischvergiftungen nicht unbeteiligt sind, indem sie von den mit Paratyphus verseuchten Abfällen diese Erreger auf Lebensmittel, besonders Fleisch, verschleppen.

Bei der Bedeutung der Ratten in wirtschaftlicher und hygienischer Beziehung mußte natürlich eine Bekämpfung der Plage einsetzen. Von den Mitteln, die in dem Vernichtungskrieg gegen die Nager in größe-

rem Umfang angewandt werden, spielen nun hauptsächlich 2 Gruppen eine Rolle; einmal die bakteriell wirkenden und dann die chemischen Mittel.

Die *bakterielle Methode* beruht darauf, unter ihnen Seuchen hervorzurufen. Man verwendet in der Regel den Paratyphuserreger bzw. ihm nahestehende Bakterien. Diese Bakterien kommen aber in Abwässern und Dunggruben häufig vor. Die Ratten haben also Gelegenheit, sich gegen Paratyphus zu immunisieren. Daß dies in der Tat zutrifft, hat *Trautmann*[1]) dadurch bewiesen, daß er bei wilden Ratten starke Milzschwellungen, Zeichen überstandener Infektionskrankheiten, feststellte. Auch haben *Trautmann* und *Mezinesch*[1]) im Blutserum wilder Ratten Schutzstoffe gegen Paratyphus gefunden. Die Hersteller von Bakterienkulturen halten es deshalb auch zum Teil für erforderlich, einige Zeit nach dem Auslegen der Kulturen den Ratten noch mit einem zweiten Präparat, das pflanzliche oder chemische Gifte enthält, zu Leibe zu gehen, um die Tiere, die sich gegen die Bakterien als immun erwiesen haben, mit dem zweiten Mittel zu beseitigen, z. B. Ratin und Ratinin. Nur zu oft versagen die Bakterienpräparate auch aus einem anderen Grunde. *Neumark* und *Heck*[3]) haben Versuche mit den verschiedensten Bakterienpräparaten angestellt und dabei gefunden, daß nur die wenigsten die deklarierten Bakterien in Reinkultur enthielten und daß auch diese sich bei Fütterungsversuchen als wirkungslos erwiesen. Sie kommen zu dem Schluß, daß die Anwendung sämtlicher von ihnen geprüften Bakterienpräparate zwecklos ist. Auch *Manteuffel*[4]) sagt, daß die Hoffnungen, die man auf die bakteriologischen Rattenvertilgungsmittel gesetzt hat, sich nicht erfüllt haben, und daß man deshalb lieber chemische Mittel anwenden soll.

Neuerdings wird der Kampf gegen die Nagerplage von der Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung in Frankfurt a. M. durch ein *Vergasungsverfahren* (*Blausäure*) geführt. Dieses Mittel kann aber naturgemäß nur dort angewendet werden, wo eine vollkommene Isolierung des zu vergasenden Raumes erfolgen kann (Kühlhäuser, Mühlen usw.).

Von *anderen chemischen Mitteln* kommen als die wirksamsten die Arsen-, Phosphor- und Bariumpräparate in Betracht, zu denen in jüngster Zeit noch die unter dem Namen Zelio von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. in Leverkusen b. Köln a. Rh. herausgebrachten Thalliumpräparate hinzutreten[1]). Teilweise haben diese Gifte aber einen unangenehmen Geschmack oder Geruch, so daß die Köder, die mit ihnen behandelt sind, von den Tieren nicht genommen werden. Auch kann durch eine Verschleppung der Köder eine Vergiftung von Nahrungsmitteln, wie Fleisch, Getreide und Kartoffeln und weiter eine Schädigung der menschlichen Gesundheit erfolgen*).

Von einem allerorts brauchbaren Mittel zur Bekämpfung der Nagerplage muß erwartet werden, daß es neben der sicheren Wirkung und

*) Während der Drucklegung bekam ich Kenntnis von einem Sammelreferat von Dr. med. Gertrud Koehler (Hygien. Inst. d. Universität Freiburg i. Br.) „Die Ratten als Krankheitsüberträger", erschienen im Zentralblatt für die gesamte Hygiene und ihre Grenzgebiete. Bd. X, Heft 3, S. 161—199. Die Verf. führt die pflanzlichen und tierischen Parasiten auf, die auf natürlichen Wege spontan bei Ratten vorkommen und vom hygienischen und epidemiologischen Standpunkte aus von Interesse sind. Es werden die Rattenbekämpfungsmethoden angegeben und wegen der bedeutenden Gefahren und Schädigungen durch die Ratten gesetzliche Vorschriften zur Eindämmung der Rattenausbreitung und zur Bekämpfung der Ratten gefordert.

leichten und bequemen Anwendungsweise für Menschen und Haustiere ungefährlich ist.

Während des Weltkrieges wurde in dem Schlachthof in Barmen gegen die Ratten mit gutem Erfolge ein Präparat — *Sokial* — der Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Leverkusen b. Köln a. Rh. angewandt, das als wirksamen Bestandteil *3-Monomethylxanthin* enthält. Ich wurde hierdurch veranlaßt, die Wirkung des 3-Monomethylxanthins bei den kleinen Nagern zu untersuchen. Die Leiter des pharmakologischen und bakteriologischen Laboratoriums der Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. in Elberfeld, Dr. *Impens* und Dr. *Wesenberg* gaben mir in liebenswürdigster Weise Gelegenheit, die Untersuchung in ihren Laboratorien auszuführen.

Das 3-*Monomethylxanthin*, synthetisch von *E. Fischer* dargestellt, ist ein weißes krystallinisches Pulver von leicht bitterem Geschmack. Unter dem Mikroskop erscheint es in Form von Prismen. Das 3-Methylxanthin löst sich in Wasser von gewöhnlicher Temperatur im Verhältnis von 1 : 3000. Es ist leicht löslich in alkalischen Laugen, mit welchen es Salze bildet. 1 g erfordert zur Lösung 6,0 ccm Normalnatronlauge. Aus diesen alkalischen Lösungen wird es selbst durch schwache Säuren, wie z. B. Kohlensäure, ausgefällt. Auch mit Ammoniak gibt es leicht lösliche salzartige Verbindungen.

Untersuchungen über die Wirkung des 3-Methylxanthins sind, soweit mir das Schrifttum bekannt geworden ist, von *Albanese*[5]), *Ach*[6]) sowie *Impens*[7]) vorgenommen. Während *Albanese* und *Ach* für ihre Versuche Hunde und Kaninchen benutzten, dehnte *Impens* seine Versuche auch auf Fische, Frösche, Katzen und Tauben aus. Das Präparat wurde intravenös oder per os (*Ach* beim Kaninchen, *Impens* bei der Katze und bei der Taube) gegeben.

Albanese[5]) beobachtete bei Kaninchen und Hunden das Auftreten von klonischen und tonischen Krämpfen bei intravenösen Dosen von 0,2 g beim Hund und von 0,35 g beim Kaninchen pro Kilogramm Körpergewicht. Die Atmung sistierte während der Krämpfe, das Herz schlug kräftig und regelmäßig weiter. *Albanese* stellte weiter eine starke diuretische Wirkung des 3-Methylxanthins fest. Bei einer intravenösen Gabe von 0,15—0,2 g vermehrte sich die Menge des ausgeschiedenen Harns um das 90—100fache. Bei größeren Dosen über 0,2 g für ein mittelgroßes Kaninchen hörte die Diurese auf. Die Veranlassung war eine Verstopfung der Harnkanälchen durch das Auskrystallisieren des 3-Methylxantins.

Die letale Dosis bei intravenöser Applikation betrug beim Hund 0,3—0,4 g, beim Kaninchen 0,5 g pro Kilogramm Körpergewicht.

Ach[6]) bestätigt die diuretische Wirkung des 3-Methylxanthins. Jedoch ist die Diurese nach ihm nicht so beträchtlich, wie *Albanese* sie bei gleichen Dosen beobachtet hat. Auch *Ach* sah bei Gaben über 0,2 g beim Kaninchen die Diurese aufhören.

Impens[7]) gibt seine Versuche über die Wirkung des 3-Methylxanthins bei Fischen, Fröschen und Warmblütern (Katzen, Kaninchen, Tauben) bekannt. Bei der letzteren erstreckten sich seine Versuche auf die Giftigkeit des Präparates,

auf den Einfluß auf den Blutdruck und auf die diuretische Wirkung. U. a. gab *Impens* 2 Katzen im Gewicht von 1387 und 1340 g 0,2 bzw. 0,4 g 3-Methylxanthins, ohne irgendwelche Giftwirkung zu sehen.

Die obigen Autoren beobachteten also das Aufhören der Diurese durch Verstopfung der Harnkanälchen bei den von ihnen benutzten größeren Versuchstieren. Meine Untersuchungen erstreckten sich darauf, festzustellen, ob die Giftwirkung des 3-Methylxanthins, das von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. bereits als Mittel zur Schädlingsbekämpfung mit Erfolg in den Handel gebracht ist, auf die Eigenschaft des 3-Methylxanthins, Störungen in der Funktion der Nieren hervorzurufen, zurückzuführen ist.

Meine Versuche wurden bei subcutaner, intravenöser und peroraler Applikation bei weißen Ratten und weißen Mäusen angestellt.

Versuch über die Giftigkeit bei subcutaner Anwendung.

Die Stammlösung bestand aus 1,0 g 3-Methylxanthin, für das im folgenden der Kürze halber die Handelsbezeichnung „Sokial" angewandt werden soll, 6,0 ccm Normalnatronlauge ad 25 ccm Aqua dest.

Maus	1	im	Gewicht	von	12 g	erhielt	20 mg,	Tod	nach	70 Minuten
„	2	„	„	„	12 g	„	15 mg,	„	„	20 Stunden
„	3	„	„	„	17½ g	„	10 mg,	„	„	26–34 „
„	4	„	„	„	17½ g	„	5 mg,	„	„	41 „
„	5	„	„	„	17½ g	„	5 mg,	„	„	36 „
„	6	„	„	„	12 g	„	3 mg,	„	„	24 „
„	7	„	„	„	11 g	„	1½ mg,	„	„	24 „
„	8	„	„	„	19 g	„	1½ mg,	„	„	36 „
„	9	„	„	„	19 g	„	1 mg,	„	trat	nicht ein
„	10	„	„	„	18 g	„	½ mg,	„	„	„ „
„	11	„	„	„	15 g	„	¹/₁ mg,	„	„	„ „

Versuch über die Giftigkeit bei intravenöser Anwendung.

Das gelöste Präparat wurde den Mäusen in eine Schwanzvene injiziert.

Maus	12	im	Gewicht	von	17 g	erhielt	20 mg,	Tod	sofort n. d. Applikation	
„	13	„	„	„	16 g	„	15 mg,	„	„ „ „	„
„	14	„	„	„	18 g	„	10 mg,	„	nach 7	Stunden
„	15	„	„	„	20 g	„	10 mg,	„	„ 8	„
„	16	„	„	„	16½ g	„	5 mg,	„	„ 2—3	Tagen
„	17	„	„	„	21½ g	„	3 mg,	„	„ 24	„
„	18	„	„	„	11 g	„	1½ mg,	„	„ 24	„
„	19	„	„	„	21½	„	1½ mg,	„	„ 24	„
„	20	„	„	„	23 g	„	1 mg,	„	trat nicht	ein
„	21	„	„	„	20 mg	„	½ mg,	„	trat nicht	ein
„	22	„	„	„	19 g	„	½ mg,	„	trat nicht	ein

Versuch über die Giftigkeit bei Applikation per os.

Bei den in der Tabelle unterstrichenen Versuchstieren wurde das Mittel in Lösung mittels Schlundsonde und Spritze in den Magen ein-

geführt, die übrigen Versuchstiere erhielten das Präparat mit Brot und Milch.

Maus	23	im	Gewicht	von	19 g	erhielt	200 mg,	Tod	nach	2 Tagen
„	24	„	„	„	21 g	„	200 mg,	„	„	2 „
„	25	„	„	„	15 g	„	100 mg,	„	„	2 „
„	26	„	„	„	17 g	„	100 mg,	„	„	2 „
„	27	„	„	„	17 g	„	75 mg,	„	„	3 „
„	28	„	„	„	17 g	„	50 mg,	„	„	2 „
„	29	„	„	„	19 g	„	50 mg,	„	„	2 „
„	30	„	„	„	20 g	„	50 mg,	„	„	15 Stunden
„	31	„	„	„	18 g	„	50 mg,	„	„	12 „
„	32	„	„	„	21 g	„	20 mg,	„	„	2 Tagen
„	33	„	„	„	20 g	„	20 mg,	„	„	2 „
„	34	„	„	„	20 g	„	10 mg,	„	tritt	nicht ein
„	35	„	„	„	18 g	„	10 mg,	„	„	„ „

Versuch über die Giftigkeit bei subcutaner Anwendung bei Ratten.

Ratte	1	im	Gewicht	von	240 g	erhielt	60 mg,	Tod	nach	6 Tagen
„	2	„	„	„	167 g	„	30 mg,	„	„	8 „
„	3	„	„	„	153 g	„	20 mg,	in schwer krankem Zustande nach 5 Tagen getötet.		
„	4	„	„	„	141 g	„	15 mg,	Tod	trat	nicht ein
„	5	„	„	„	175 g	„	10 mg,	„	„	„ „
„	6	„	„	„	110 g	„	5 mg,	„	„	„ „

Ein Vergleich zwischen der intravenösen und subkutanen Applikationsweise bei *Mäusen* zeigt, daß das Sokial in beiden Versuchsreihen die gleiche Toxizität besitzt, also gleich gut resorbiert ist. Es ist anzunehmen, daß dies bei Ratten ebenso der Fall ist. Es wurde deshalb von der intravenösen Anwendungsweise, die im übrigen bei Ratten noch schwieriger wie bei den Mäusen auszuführen ist, abgesehen.

Versuch über die Giftigkeit bei Applikation per os bei Ratten.

Das Durchschnittsgewicht dieser Ratten betrug 120 g.

Ratte	7	erhielt	400 mg,	Tod	nach	7 Tagen
„	8	„	300 mg,	„	„	4 „
„	9	„	200 mg,	„	„	3 „
„	10	„	200 mg,	„	trat	nicht ein
„	11	„	200 mg,	„	nach	5 Tagen
„	12	„	200 mg,	„	„	5 „
„	13	„	100 mg,	„	trat	nicht ein
„	14	„	100 mg,	„	„	„ „
„	15	„	100 mg,	„	„	„ „
„	16	„	75 mg,	„	„	„ „
„	17	„	75 mg,	„	„	„ „

Die tödliche Dosis beträgt nach meinen Versuchen für Mäuse bei einem Durchschnittsgewicht von 17 g

bei intravenöser Darreichung . . . . . $1^1/_2$ mg,
bei subkutaner Darreichung . . . . . $1^1/_2$ mg,
bei peroraler Darreichung . . . . . 20 mg;

für *Ratten*

bei subcutaner Darreichung . . . . . 20—30 mg,
bei peroraler Darreichung . . . . . 200 mg.

Der Tod trat bei den kleinsten letalen Dosen ein:

bei den *Mäusen*

bei subcutaner Applikation nach 24—36 Stunden,
bei intravenöser Applikation nach 24 Stunden,
bei Applikation per os nach 2 Tagen;

bei den *Ratten*

bei subcutaner Applikation nach 5—8 Tagen,
bei Verfütterung nach 3—5 Tagen.

Bei den nach Aufnahme des Sokials erkrankten Tieren zeigten sich folgende Symptome:

Sistierung der Futteraufnahme, Augenausfluß und Verklebung der Augenlider, vermehrte Atmung, erhöhte Reflexerregbarkeit, taumelnder Gang, Parese der Nachhand, Koma und Krampfzustände.

Die Krankheitserscheinungen gleichen denen, die in der Veterinärmedizin (8 und 9) bei Tieren, die an Urämie erkrankt waren, beobachtet sind.

Bei der *Zerlegung der Versuchstiere* wurde eine *Schwellung beider Nieren* festgestellt. Bei einer getöteten gesunden Ratte im Gewicht von 162 g betrug das Gewicht der Nieren 0,7 g (linke Niere) bzw. 0,8 g (rechte Niere). Das Gewicht der Nieren bei einer 123 g schweren Ratte, die nach spontaner Aufnahme von Sokial gestorben war, dagegen 0,92 g (linke Niere) und 0,94 g (rechte Niere). Das Gewicht der Nieren einer weiteren 153 g schweren Ratte, die 20 mg subcutan erhalten hatte, und die in moribundem Zustande getötet wurde, sogar 1,27 g (linke Niere) und 1,20 g (rechte Niere). Vergleicht man das Gewicht der Nieren der 162 g schweren gesunden Ratte mit dem Gewicht der Nieren des getöteten 153 g schweren kranken Tieres, so ergibt sich der beträchtliche Gewichtsunterschied der Nieren im Verhältnis von etwa 3 : 5. Beide Tiere waren gleichmäßig gut ausgeblutet. Die Rindenschicht der Nieren zeigte sich verwaschen und trübe. Helle Gewebsstränge ziehen von der Markschicht in die Rindenschicht hinein.

Die in der Medizin als pathognostisch angesehenen *diphtherischen Entzündungen des Dickdarms*, die durch Übertritt des im Blut angereicherten Harnstoffs durch Zersetzung in kohlensaures Ammoniak hervorgerufen werden, waren *nicht* vorhanden.

Die von *Albanese*, *Ach* und *Impens* bei Hunden und Kaninchen beobachteten *Ablagerungen von Krystallen* konnte ich mikroskopisch auch *in den Harnkanälchen der Ratten und Mäuse* nachweisen.

Das *mikroskopische Bild der Nierenschnitte* gibt folgenden Befund (siehe d. Abb. 1, 2, 3 u. 4):

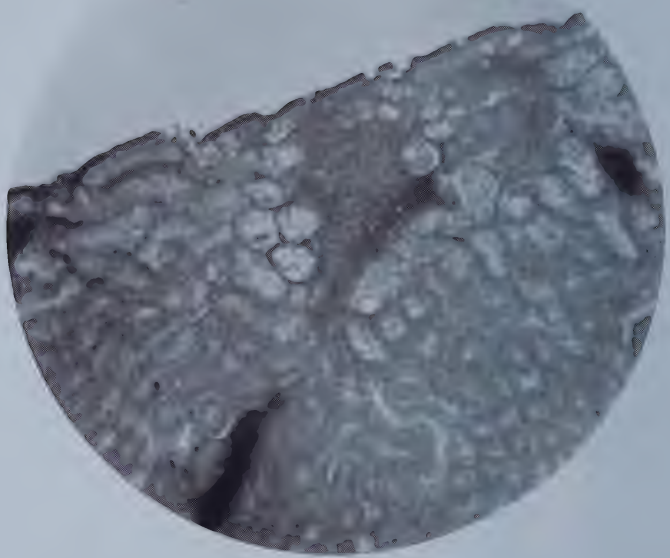


Abb. 1.

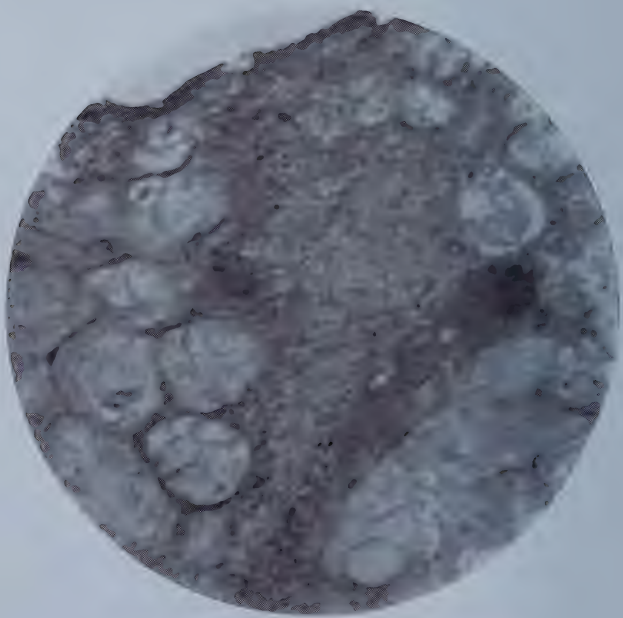


Abb. 2.

Das Epithel der gewundenen Kanälchen weist die Merkmale der trüben Entartung auf. Einige Epithelzellen in der Nähe der Rinden-

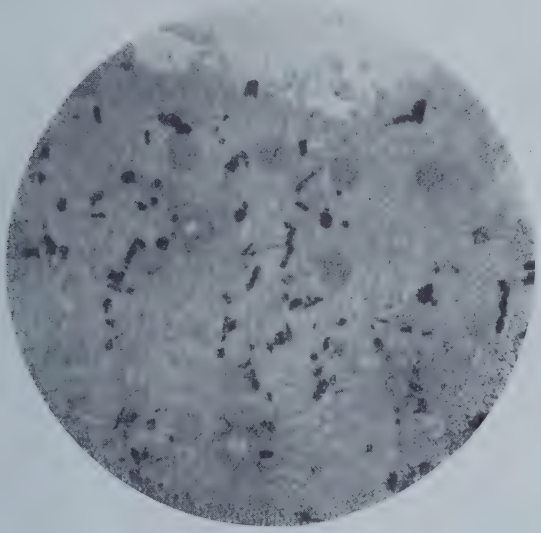


Abb. 3.

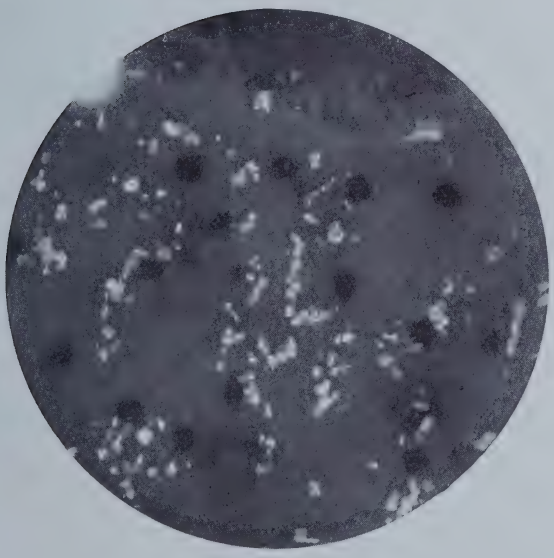


Abb. 4.

schicht sind sogar hydropisch entartet. Die Zellgrenzen sind in den meisten Fällen verwaschen. In einigen Kanälchen haben sich die Epithelzellen von der Basalmembran abgelöst und liegen im Lumen

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

der Kanälchen. *Im Lumen der Harnkanälchen befinden sich Krystallablagerungen.* Wenn man den mit dem Gefriermikrotom angefertigten Schnitt der Nieren unter dem Mikroskop bei polarisiertem Licht beobachtet, bemerkt man in den gewundenen Harnkanälchen Ablagerungen, welche bei paralleler Stellung der Nikolschen Prismen dunkel aussehen, bei gekreuzter Stellung der Nikols dagegen hell aufleuchten und alle Merkmale von Krystallgebilden zeigen. Außerdem sieht man viele Krystalle und auch Krystalldrusen, welche auf dem Gewebe liegen und wahrscheinlich bei der Anfertigung des Schnittes aus ihrer ursprünglichen Lage in den Harnkanälchen herausgerissen worden sind. Die Kristallablagerungen in den Tubuli contorti zeigen in vielen Fällen deutlich die gewundene Form der Kanäle, welche sie ausfüllen. Infiltrationen mit Leuckoyten treten nicht häufig auf. An einer Stelle der Rindenschicht wurde eine größere Infiltration beobachtet und zwar in der Nähe von Kanälchen, deren Zellen eine starke hydropische Entartung aufwiesen. Im allgemeinen zeigt das mikroskopische Bild die Merkmale einer toxischen Reizung der Nierenepithelien.

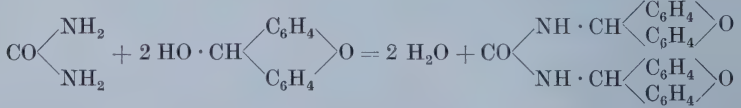
Die Symptome bei den kranken Tieren und die mikroskopisch festgestellte Verstopfung der Harnkanälchen durch Krystalle, die zweifellos den Harnabfluß behindert hatten, führten mich dazu, zu untersuchen, ob eine *Anhäufung von Harnstoff im Blut* stattgefunden hatte. Ich bediente mich zum Teil der von *R. Fosse*, *A. Robyn* und *F. François*[10]) angegebenen Methode zur *quantitativen gewichtsanalytischen Bestimmung des Harnstoffs im Blut.*

Die Methode besteht in folgendem:

Das Blutserum wird durch das *Tanret*sche[10]) Reagens:

Hydrargyrum bichloratum	2,71 g
Kalium jodatum	7,2 g
Acidum aceticum glaciale	66,6 ccm
Aqua	ad 100 ccm

gereinigt, d. h. von Eiweiß befreit und dann mit einer 10 proz. methylalkoholischen Xanthydrollösung behandelt. Man bringt gleiche Teile Serum und Tanretsches Reagens in ein Zentrifugenröhrchen und zentrifugiert sehr energisch. Die klare Flüssigkeit wird abgehoben und mit der gleichen Menge Eisessig und dem 10. Teil Xanthydrollösung versetzt. Bei Anwesenheit von Harnstoff tritt nach kürzerer oder längerer Zeit, je nach der Menge des vorhandenen Harnstoffs, Trübung auf, und es kommt zur Bildung eines krystallinischen Niederschlages, bestehend aus Dixanthylharnstoff.



Während die Krystallnadeln, die durch Verdunsten aus der methylalkoholischen Xanthydrollösung entstehen können, in 50 proz. Essigsäure sofort in Lösung gehen, sind die Dixanthylharnstoffkrystalle in dieser Säure unlöslich.

Während *Fosse* die Harnstoffbestimmung durch Gewichtsanalyse ausführt, versuchte ich, ob es durch die Bestimmung der Zeit, in der die erste Fällung auftritt, möglich ist, auf die Menge des Harnstoffs zu schließen.

Wie aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht, liegen die Fällungszeiten derart weit auseinander, daß daraus tatsächlich eine für unsere Zwecke genügende Schätzung der Harnstoffmengen möglich ist und die Ausführung der Gewichtsanalyse sich erübrigt, zumal diese bei den in Frage kommenden äußerst geringen Harnstoffmengen doch auch nur eine bedingte Zuverlässigkeit besitzt.

Im Vorversuch (I) wurde festgestellt, nach welcher Zeit in wässerigen Lösungen von Harnstoff sich der Niederschlag zeigte. Zu 1 ccm

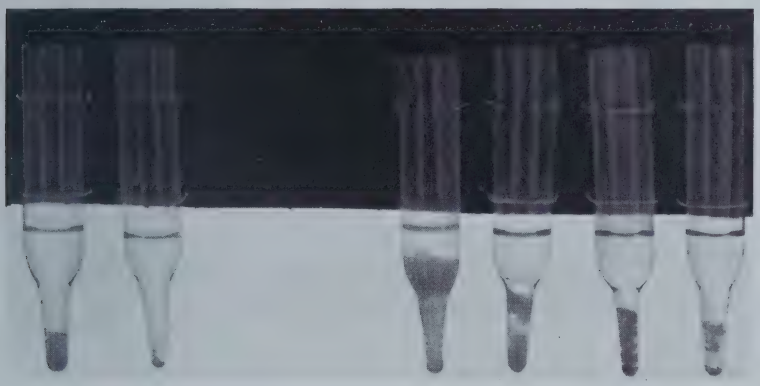


Abb. 5.

der verschiedenen konzentrierten Harnstofflösungen wurden 1 ccm Eisessig und 0,1 ccm Xanthydrollösung hinzugesetzt.

Ich kam zu folgendem Ergebnis:

Bei	einer	Verdünnung	von	1 : 1000	trat	sofort	Trübung	ein			
„	„	„	„	1 : 5000	„	nach	$^1/_2$	Min.	Trübung	ein	
„	„	„	„	1 : 10 000	„	„	$1^1/_2$	„	„	„	
„	„	„	„	1 : 25 000	„	„	4	„	„	„	
„	„	„	„	1 : 50 000	„	„	20	„	„	„	
„	„	„	„	1 : 100 000	„	„	1	Std.	„	„	
„	„	„	„	1 : 250 000	„	„	4	„	„	„	
„	„	„	„	1 : 500 000	„	„	5	„	„	„	
„	„	„	„	1 : 1 Mill.	„	„	6	„	„	„	
„	„	„	„	1 : $2^1/_2$	„	„	„	7	„	„	„
„	„	„	„	1 : 5	„	„	„	8	„	„	„
„	„	„	„	1 : 10	„	„	„	10	„	„	„

Versuch II. 0,1 ccm *Herzblutkoagulum von der nach Sokialfütterung eingegangenen Ratte* (Nr. 21) + 0,6 ccm Wasser bleiben etwa 5 Minuten unter Umschütteln zwecks Herauslaugung von Serumbestandteilen

stehen, dann werden 0,6 ccm Tanretsches Reagens hinzugesetzt und die Mischung wird zentrifugiert. Zu 0,8 ccm der klaren überstehenden Flüssigkeit kommen 0,8 ccm Eisessig. Die Hälfte dieser Mischung wird mit 0,1 ccm Xanthydrollösung versetzt. Nach 2 Minuten tritt Trübung auf und es kommt zur Bildung der charakteristischen Harnstoff-Xanthydrolkrystalle. Der Rest der Serum-Eisessigmischung (0,8 cm) wird mit 0,8 ccm 50 proz. Essigsäure versetzt und die Hälfte davon mit Xanthidrol geprüft. Nach 20 Minuten beginnende Trübung und Bildung von Krystallen. Die weitere Verdünnung bleibt kristallfrei. Es trat also Trübung auf in dem

1. 1 : 12 verdünnten Herzblutkoagulum nach 2 Minuten
2. 1 : 25 „ „ „ 20 „
3. 1 : 50 „ „ „ 5 Stunden

Weitere Verdünnung blieb ohne Reaktion innerhalb 6 Stunden.

Versuch III. Einer gesunden Ratte wird Blut entnommen. 0,1 ccm des Blutserums werden 0,6 ccm Wasser und 0,6 ccm Tanretsches Reagens hinzugesetzt. Von dem Zentrifugat werden 0,8 ccm der klaren Flüssigkeit abgehoben und mit 0,8 ccm Eisessig gemischt. Von der Mischung werden 0,8 ccm mit Xanthydrollösung geprüft.

Es tritt Trübung ein bei einer Verdünnung von 1 : 13 nach 48 Minuten, von 1 : 25 nach 2 Stunden.

Bei einer Verdünnung von 1 : 50 bis 1 : 400 trat über Nacht innerhalb 13 Stunden geringe, aber deutlich erkennbare Krystallabscheidung ein.

Versuch IV. Zur Untersuchung kommt das Blutserum einer nach Sokialfütterung schwerkranken Ratte. Der Versuch wird wie in III angesetzt.

Ergebnis:

1. Trübung nach 8 Min. bei einer Verdünnung von 1 : 13
2. „ „ 8 „ „ „ „ „ 1 : 25
3. „ „ 12 „ „ „ „ „ 1 : 50
4. „ „ 26 „ „ „ „ „ 1 : 100
5. „ „ 60 „ „ „ „ „ 1 : 200
6. „ „ 2—13 Std. „ „ „ „ 1 : 400

Um die Reaktionszeiten und damit auch die Möglichkeit einer Berechnung des Harnstoffgehaltes im Serum noch genauer zu gestalten, wurde von beiden Seren die doppelte Monge angesetzt. Es wurden also 0,2 ccm der Seren mit 0,5 ccm Wasser und 0,7 ccm Takret vorbehandelt und die klare Flüssigkeit dann mit Xanthydrol versetzt. In dem Normalserum trat die Krystallabscheidung nach 30 Minuten, in dem „Sokial-Serum" bereits nach 2 Minuten ein.

Die für die Beurteilung der Harnstoffmengen in den beiden Serumproben in Betracht kommenden Fällungszeiten sind für das *Normalserum* in einer Verdünnung 1 : 6,5 = 30 Minuten, 1 : 13 = 48 Minuten,

für das *Sokialserum* in einer Verdünnung 1 : 6,5 = 2 Minuten, 1 : 13 = 8 Minuten.

Nach der oben angeführten Tabelle der Fällungszeiten in rein wässerigen Lösungen würden sich aus den vorstehenden Zahlen die nachstehenden Konzentrationen des Harnstoffs im Blutserum berechnen:

Verdünnung	Fällungszeit	Harnstoff-verdünnung	Harnstoff im Serum
Normalserum			
1 : 6,5	30 Min.	1 : 60 000	etwa 1 : 10 000
1 : 13	48 „	1 : 100 000	„ 1 : 8000
Sokialserum			
1 : 6,5	2 „	1 : 13 000	„ 1 : 2000
1 : 13	8 „	1 : 35 000	„ 1 : 2700

Wir haben also im Normalserum schätzungsweise einen Gehalt von 1 Teil Harnstoff in 9000 Teilen Serum, im Sokialserum dagegen bereits in etwa 2400 Teilen Serum, mit anderen Worten: Im Falle der Sokialvergiftung ist der Harnstoffgehalt des Serums etwa 4mal so hoch wie in einem normalen Serum.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt man bereits durch den Augenschein, d. h. beim Vergleich der Menge des entstandenen Niederschlags im Fällungsgefäß (siehe Lichtbild).

Zu ganz ähnlichen Ergebnissen kam ich bei der Untersuchung des Serums der Ratte 1 im Gewicht von 240 g, welche 60 mg Sokial subcutan bekommen hatte, und von der in der Agonie das Herzblut entnommen wurde.

Die Ausscheidung der Dixanthyl-Harnstoffkrystalle erfolgte in Verdünnung

1 : 13	nach	1 Min.	= 1 :	7 500	= 1 : etwa	600
1 : 25	„	3 „	= 1 :	15 000	= 1 : „	600
1 : 50	„	15 „	= 1 :	35 000	= 1 : „	700
1 : 100	„	20 „	= 1 :	50 000	= 1 : „	500
1 : 200	„	1 Std.	= 1 :	100 000	= 1 : „	500

Wir haben hier sogar noch eine bedeutend größere Harnstoffanreicherung im Blut als bei dem vorher angeführten Versuchstier. Der höhere Gehalt an Harnstoff erklärt sich hier zwanglos aus der längeren Krankheitsdauer dieses Tieres, wodurch eine weitere Anreicherung des Harnstoffs im Blut stattfand.

Um nun den Harnstoff auch exakt *analytisch-chemisch zu* bestimmen, bediente ich mich des in jüngster Zeit *von Grifols y Roig* und *Helmholz*[11]) angegebenen Verfahrens. Dieses beruht auf der colorimetrischen Bestimmung des aus dem Harnstoff durch die Urease gebildeten Ammoniaks.

Es wurden 0,5 ccm Blutserum (oder bei der Untersuchung von Harn 0,02 ccm) mit 0,2 ccm einer Phosphat-Pufferlösung (4,6 g $NaH_2PO_4 \cdot H_2O$ und 23,9 g

$Na_2HPO_4 \cdot 12\,H_2O$) und 1 ccm Soja-Ureaselösung sowie etwa 5 ccm Wasser bei 45° 5—6 Stunden gehalten. Die so gewonnene Ammoniumcarbonatlösung wird in einem 50 ccm Meßkölbchen mit 1 g völlig ammoniakfreiem Natrium-Permutit (Permutit A.-G., Berlin NW 6, Luisenstr. 30) 10—15 Minuten lang stehengelassen, so daß das Ammoniak vom Permutit chemisch gebunden wird. Durch vorsichtiges Dekantieren wird das Permutit 4—5 mal mit je 4—5 ccm Wasser von den Serumbestandteilen befreit, was leicht ohne Permutitverlust geschehen kann. Der so ausgeschiedene Permutit wird mit etwa 10 ccm destilliertem Wasser, dann mit 2 ccm 20 proz. Natronlauge und nach etwa 2 Minuten nach dem Auffüllen mit destilliertem Wasser bis fast zur Marke und wiederholtem guten Durchschütteln und darauffolgendem Stehenlassen des Kolbens mit 2 ccm Nesslers Reagens versetzt. Nach dem Auffüllen zur Marke erfolgt dann colorimetrische Bestimmung durch Vergleich mit einer Ammoniumsulfatlösung (0,283 : 500 ccm — 1 ccm = 0,12 mg Stickstoff).

Die Vorversuche ergaben, daß zur Gewinnung einer wirksamen Ureaselösung die von den Verfassern angegebene Vorschrift nicht zum Ziele führte. Es muß die Mischung von 5 g Sojabohnenmehl, das übrigens vorher durch Äther von Fett zu befreien ist, mit 2 g Permutit und 50 ccm Wasser statt 10 Minuten mindestens 6—8 Stunden unter häufigem Schütteln stehengelassen werden. Auch muß die dann filtrierte Ureaselösung mindestens 5—6 Stunden auf das Serum-Phosphatgemisch einwirken, und nicht etwa, wie vorgeschrieben, nur 10—15 Minuten lang; bei kürzerer Einwirkung ist die Spaltung nur unvollständig. Daß die Reagentien bei einer solch empfindlichen Reaktion völlig ammoniakfrei sein müssen, ist selbstverständlich. Das Wasser befreite ich von Ammoniak durch erneute Destillation nach dem Ansäuern mit Schwefelsäure; es gelingt aber auch nach *A. Kolb*[15]), das destillierte Wasser völlig ammoniakfrei zu erhalten durch Schütteln mit einer nicht zu kleinen Menge von Natrium-Permutit (5 g auf 1 l).

Den Farbvergleich führte ich aus mit dem von *Leitz* hergestellten *Colorimeter mit völlig symmetrischem Strahlengang nach Bürker.* Es wurde so nach dem beschriebenen Verfahren in 0,5 ccm des Normalserums einer Ratte, das bereits für die Fällungsreaktion benutzt war, ein Gehalt von 0,035 mg Stickstoff = 0,075 mg Harnstoff ermittelt. In 0,5 ccm des Serums der erkrankten und getöteten Ratte Nr. 21 0,183 mg Stickstoff = 0,392 mg Harnstoff. *1 Teil Harnstoff ist also in rund 6700 Teilen des Normalserums bzw. in 1270 Teilen des Sokialserums enthalten, also ist durch den Übertritt des Harnstoffs in das Blut (Urämie) der Harnstoffgehalt des Blutes auf über die 5 fache Menge gestiegen. Die hier erhaltenen Werte stimmen recht befriedigend mit den durch Schätzung erhaltenen Werten bei der Fällungsmethode überein,* namentlich unter Berücksichtigung des Umstandes, daß mit dem Permutitverfahren nicht nur der Harnstoff, sondern auch das im Blut als solches vorhandene Ammoniak mit bestimmt wird, während bei der Xanthydrolfällung nur der Harnstoff allein zur Bestimmung gelangt.

Neben den oben angegebenen Versuchen über die Wirkung des Sokials bei den verschiedenen Anwendungsweisen wurde weiter festgestellt, ob von den Tieren *Giftfutter* auch dann genommen wurde, wenn es ihnen neben einer genügenden Menge *giftfreien Futters* gereicht wurde und ob die Menge des so aufgenommenen Giftes genügte, die Tiere zu töten.

Versuch I. Den Tieren wurde giftfreier Brotbrei und Brotbrei mit Sokial gereicht.

Die Mäuse 36, 37 und 38 erhielten 5 g Normalfutter und 5 g Futter mit 0,1 g = 2% Sokial. Die Mäuse 36 und 38 starben nach 1—2 Tagen, die Maus 37 war nach 4 Tagen tot.

Die Mäuse 39, 40 und 41 bekamen dieselben Mengen Futter. Es wurden 0,25 g = 5% Sokial hinzugesetzt. Diese Mäuse starben nach 24—36 Stunden. Die Mäuse 42, 43 und 44 erhielten zum Giftfutter einen Zusatz von 0,5 g = 10% Sokial.

Maus 42 war nach 24—36 Stunden tot. Die Mäuse 43 und 44 starben nach 3 Tagen.

Sämtliche Mäuse — 36 bis 44 — hatten das Futter von beiden Sorten nicht restlos verzehrt. Sie hätten also Gelegenheit gehabt, ihr Nahrungsbedürfnis zu befriedigen, ohne gezwungen zu sein, das Giftfutter aufzunehmen. 14 Stunden nach der Fütterung wurde den Versuchstieren nur Normalfutter gereicht. Sie hatten mithin in 14 Stunden freiwillig die tödliche Menge des Giftfutters verzehrt. *Ein Zusatz von 2% Sokial war genügend, um die Mäuse, die das Futter annahmen, zu töten.*

Versuch II wurde in derselben Weise mit einem Futter gemacht, das aus einem Haferflockenmilchbrei bestand. Dem Giftfutter waren 5% Sokial und eine Spur Kuchengewürzaroma zugesetzt. Das Futter wurde von den 3 damit gefütterten Mäusen (45, 46 und 47), die getrennt gehalten wurden, in gleich guter Weise aufgenommen. Von beiden Sorten Futter blieben Reste übrig. Der Zusatz des Kuchengewürzaromas hatte den Tieren das Giftfutter nicht schmackhafter gemacht, so daß es überflüssig zu sein scheint, die Giftbrocken durch irgendwelche Geschmackskorrigentien zu verbessern.

Im III. Versuch wurden 2 Ratten (18 und 19) 25 g Normalfutter, das aus Haferflocken mit Milch bestand, und 25 g Sokialfutter (0,5 g = 2% Sokial) verabreicht. Das Sokialfutter wurde auch von den Ratten gut aufgenommen. Den Tieren wurde dann reichlich Wasser zur Verfügung gestellt. Sie gingen nicht ein, offenbar weil durch die reichliche Wasserzufuhr eine Auflösung oder Ausschwemmung der Krystalle in den Harnkanälchen stattgefunden hatte.

Schließlich wurden auch noch Prüfungen der Handelspräparate — Sokialkuchen und Sokialweizen — vorgenommen.

Der von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. zur Vernichtung von Wühlmäusen in den Handel gebrachte „Sokialkuchen" wurde 2 Ratten (20 und 21) neben mit Wasser gut durchtränkten Brotschnitten in gleichen Mengen geboten. Die eine Ratte fraß von dem Giftkuchen, dessen Köder allerdings besonders auf Wühlmäuse eingestellt ist, nur wenig und ging nicht ein. Die 2. Ratte Nr. 21 fraß von beiden Brocken gleich viel und starb nach 4 Tagen. Von dieser Ratte 21 wurde das Herzblutkoagulum zur Feststellung der Anreicherung des Harnstoffs im Blut benutzt.

Zur Prüfung des Sokialweizens wurden Mäuse benutzt.

Maus	48	erhielt	2	Körner	Sokialweizen,	Tod	trat	nicht	ein
„	49	„	4	„	„	„	„	„	„
„	50	„	6	„	„	„	nach	3	Tagen
„	51	„	8	„	„	„	„	2	„
„	52	„	10	„	„	„	„	2	„

Maus 53 und 54 erhielten je 100 Körner Weizen und 100 Körner Sokialweizen.
In den ersten 24 Stunden wurden gefressen:
von Maus 53 7 Körner Normalweizen u. 10 Körner Sokialweizen,
von Maus 54 27 Körner Normalweizen u. 21 Körner Sokialweizen.
In den weiteren 24 Stunden fraß
Maus 53 0 Körner Normalweizen u. 2 Körner Sokialweizen,
Maus 54 3 Körner Normalweizen u. 11 Körner Sokialweizen.
Der Tod trat bei den letzten beiden Mäusen nach 2 Tagen ein.

Es genügen also 5 Körner Sokialweizen, der ebenso gern aufgenommen wurde wie der nicht vergiftete Weizen, um Mäuse zu töten.

Obwohl aus dem angegebenen Schrifttum hervorgeht, daß verhältnismäßig große Mengen des 3-Methylxanthins für Hunde, Kaninchen und auch für Tauben unschädlich sind, wurden noch einige Versuche vorgenommen, in denen besonders große Dosen des Präparates Versuchstieren dargereicht wurden.

1. Ein Kaninchen im Gewicht von 1700 g erhält 1,7 g in Wasser aufgeschwemmtes Sokial mit der Schlundsonde. Das Tier läßt Krankheitserscheinungen bei längerer Beobachtung nicht erkennen.

2. Ein Hund im Gewicht von 6,5 kg erhält 2 g Sokial mit dem Futter. Eine Gesundheitsschädigung tritt nicht ein.

3. Ein Huhn bekommt 30 g Sokialweizen = etwa 600 Körner. Das Futter ist nach 24 Stunden noch nicht ganz verzehrt, obwohl andere Nahrung dem Tiere nicht zugänglich ist. Vergiftungserscheinungen treten nicht auf.

4. Eine Taube im Gewicht von 400 g erhält 15 g = etwa 300 Körner Sokialweizen als ausschließliche Nahrung. Nach 48 Stunden sind 4 g noch nicht gefressen. Der Taube sagt also, ebenso wie dem Huhn, der Sokialweizen als Futter nicht zu. Vergiftungserscheinungen treten nach Aufnahme von etwa 220 Körnern nicht auf.

Aus diesen Versuchen ergibt sich also, daß das Sokial als für Haustiere in den oben gegebenen Dosen ungiftig ist; hat doch das Kaninchen

die mindestens 8fache, der Hund die 10fache Menge der für Ratten tödlichen Sokialdosis vertragen. Die Taube verzehrte etwa die 30fache und das Huhn etwa die 100fache Menge der für Mäuse tödlichen Sokialdosis, ohne Vergiftungserscheinungen zu zeigen.

Aus dem Ausfall dieser Fütterungsversuche an Kaninchen, Hund, Huhn und an der Taube läßt sich vermuten, daß das 3-Monomethylxanthin in den Mengen, wie es bei der Ratten- und Mäusevertilgung verwendet wird und von Haustieren zufällig aufgenommen werden kann, auch für größere Haustiere (Ziegen, Schafe, Rinder, Pferde) unschädlich ist.

Zusammenfassung.

1. Das 3-Monomethylxanthin (Sokial) tötet

Mäuse

bei subcutaner Applikation bei Dosen von $1^1/_2$ mg
„ intravenöser „ „ „ „ $1^1/_2$ mg
„ peroraler „ „ „ „ 20 mg

Ratten

bei subcutaner Darreichung bei Dosen von 20—30 mg
„ peroraler „ „ „ „ 200 mg.

2. Das Sokial wird in den Harnkanälchen krystallinisch ausgeschieden, wie durch mikroskopische Untersuchung der Nieren festgestellt wurde.

3. Die durch die Krystallabscheidung bewirkte Verstopfung der Harnkanälchen führt zum Auftreten einer Urämie.

4. Das Vorhandensein einer Urämie wurde festgestellt:
   a) Durch schätzungsweise Bestimmung des Harnstoffs im Serum in Form des Dixanthylharnstoffs durch Fällung mit Xanthydrol nach *Fosse*.
   b) Durch exakte colorimetrische Bestimmung des Harnstoffs zusammen mit dem primär im Serum vorhandenen Ammoniak durch das Permutitverfahren nach *Roig* und *Helmholz*.

5. Die Laboratoriumsversuche an Mäusen und Ratten ergaben, daß das 3-Monomethylxanthin (Sokial) ein gutes Vertilgungsmittel für diese kleinen Nager ist, da es leicht anwendbar ist und von den Tieren gern genommen wird. Es ist nach den bisher vorliegenden Versuchen anzunehmen, daß es für Haustiere, wohl auch für den Menschen unschädlich sein dürfte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Parker*, Zuschlag sowie biol. Inst. der Vereinigten Staaten, zit. nach *Herfs*, Nachrichten der landwirtschaftlichen Abteilung der Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Leverkusen 1924, Heft 2, S. 29. — [2]) *Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau. 1913. 6. Aufl., Bd. II, S. 159. — [3]) *Neumarck* und *Heck*, Über Ratten-

vertilgungsmittel. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig.: **87**, 39. 1922. — [4]) *Manteuffel*, Bemerkungen zum Vortrage von Neumark und Heck. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 49, S. 1445. — [5]) *Albanese*, Über die Wirkungen des 7- und des 3-Methylxanthins. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **43**, 305. 1900. — [6]) *Ach*, Über die diuretische Wirkung einiger Purinderivate. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **44**, 319. 1900. — [7]) *Impens*, Sur la 3-Monométhylxanthin. Arch. internat. de pharmacodyn. et de Thér. **10**, 463. 1902. — [8]) *Friedberger* u. *Fröhner*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 5. Aufl., 1900, Bd. I, S .397. — [9]) *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 5. Aufl., 1920, S. 1090. — [10]) *Fosse*, *Robyn* und *François*, Analyse quantitative gravimétrique de l'urée dans le sang. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences, Paris 1914. **149**, 367. — [11]) *Grifols y Roig* und *Helmholz*, Einfache minimetrische Methode zur Bestimmung des Harnstoffs im Blut, in der Spinalflüssigkeit und im Urin mit Hilfe von Permutit. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 36, S. 1217. — [12]) *Kolb*, Über die Anwendung von Permutit zur Trennung und Bestimmung des Ammoniaks im Harn. Chem. Ztg. 1924, Nr. 96, S. 557.

Periarteriitis nodosa beim Rind und beim Schwein.

Von

H. J. M. Hoogland,

Prosektor.

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Utrecht [Holland]. — Direktor: Prof. Dr. *H. Schornagel.*)

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Mai 1925.)

Unsere Kenntnis vom Vorkommen und von den pathologischen Veränderungen bei der Periarteriitis nodosa bei Tieren ist gering, noch weniger wissen wir aber über die vergleichende Pathologie dieser Krankheit. Daher dürfte es erwünscht sein, jeden neuen Fall dieser seltenen Erkrankung zu beschreiben. Seitdem *Kussmaul* und *Maier* zuerst im Jahre 1866 im 1. Band des Dtsch. Arch. f. klin. Med. das Leiden als selbständige Krankheit beschrieben haben, sind bis heute etwa 90 Fälle in der Literatur erwähnt worden. Trotzdem ist die Ätiologie noch nicht geklärt, und die Histopathogenese tastet vielfach noch im Dunkeln.

Nach *v. Haun*, *Harris-Friedrichs* und *Gerlach-Roessle* wird die Krankheit durch ein ultravisibles Virus verursacht und läßt sich durch Impfung mit menschlichem Material oder mit Berkefeldfiltraten auf Versuchstiere übertragen. *Otani*, der diese Tierversuche wiederholte, hatte damit nicht den geringsten Erfolg und kam zu dem Ergebnis, daß die in den Experimenten von *v. Haun* und *Harris-Friedrichs* beobachteten Gefäßveränderungen nicht als Periarteriitis nodosa angesehen werden dürfen. Um daher diese experimentellen Fälle zu klären, müssen wir unsere Kenntnisse über die spontane Periarteriitis nodosa bei Tieren erweitern. Es ließe sich dabei vielleicht ein für weitere Experimente geeignetes Versuchstier ermitteln, mit dessen Hilfe sich die Schwierigkeiten überwinden ließen, welche entstehen, wenn man Kaninchen und Meerschweinchen benutzt, um die pathologischen Veränderungen zu deuten.

Über das Vorkommen von Periarteriitis nodosa bei Tieren bringt die Literatur nur einzelne Angaben.

Lüpke beobachtete die Periarteriitis nodosa bei einem Rudel Axishirsche zu *Ludwigsburg*. Die Krankheit trat hier jahrzehntelang enzootisch auf und kennzeichnete sich durch allmählich zunehmende Verdauungsstörungen, fortschreitende Abmagerung und wochen- bis

monatelanges Siechtum. Es starben zahlreiche Tiere. Klinisch und pathologisch-anatomisch stimmten die Veränderungen mit den bei der Periarteriitis nodosa des Menschen beobachteten überein.

Der mikroskopische Befund dieser Fälle wurde 1909 durch *Jaeger* beschrieben. Er kam zu dem Schlusse, daß die Erkrankung bei Mensch und Tier identisch ist und daß es sich um eine typische Infektionskrankheit handelt. Gleichzeitig machte er auf die beträchtlichen Wucherungen der Intima aufmerksam, die er als rein sekundär ansah. *Moenckeberg, Benda* und andere bestritten, daß die Periarteriitis nodosa der Tiere und diejenige des Menschen identisch seien, und begründeten ihre Ansicht damit, daß in den *Jaeger*schen Fällen keine Nekrose der Media beobachtet worden war.

Außer diesen *Lüpke*schen Fällen, welche wegen ihrer Infektiosität sehr wichtig sind, kennen wir nur noch 3 andere Fälle bei Tieren. 2 davon beschreibt *Joest* (1913) bzw. *Joest* und *Harzer* (1921), den 3. schildert *Guldner* (1915).

In dem von *Joest* 1913 untersuchten Falle handelte es sich um ein etwa 2 Jahre altes, geschlachtetes Schwein. Seine Nieren, die *Joest* zur Untersuchung zugesandt wurden, zeigten das Bild der Periarteriitis nodosa. Weitere Erkrankungen traten in dem Schweinebestand, aus dem das vorher erwähnte Schwein stammte, anscheinend nicht auf.

In dem 2. von *Joest* und *Harzer* beschriebenen Fall von Periarteriitis nodosa bei einem Schwein, das ebenfalls in dem betr. Bestande ganz allein erkrankt war, zeigten sich Gefäßveränderungen an den Nieren, am Herzen, am Magen, am Mesenterium, an der Milz und am Uterus mit seinen Annexen.

Nach Ansicht der Autoren stimmten die Veränderungen, welche in den beiden Fällen von ihnen an den Arterien nachgewiesen worden waren, mit denen der Periarteriitis nodosa des Menschen überein. Sie unterschieden sich nur dadurch, daß

1. knotenförmige Herde an den Gefäßen nicht so ausgeprägt waren, wenn auch im Falle 2 zwischen kontinuierlich erkrankten Gefäßen und knotenförmigen Herden Übergänge bestanden;

2. fettige Degeneration (Fall 2), die sich zeigte, wie es scheint, bei der Periarteriitis nodosa des Menschen nicht immer zugegen ist;

3. Aneurysmabildung zwar hier und da, aber nicht allzu häufig auftrat;

4. die Neigung zur Obliteration der betroffenen Arterien, die bei der Periarteriitis nodosa des Menschen nur selten vorkommt, stark ausgeprägt war;

5. der ganze Querschnitt der Arterien entzündet war, während er bei der Periarteriitis nodosa des Menschen nur an beschränkten Stellen verändert ist;

6. polymorphkernige Leukocyten in beiden Fällen nicht nachzuweisen waren.

Diese Unterschiede sind nach *Joest* und *Harzer* ganz unwesentlich und dadurch zu erklären, daß die Krankheit bei den Tieren vorgeschritten war und daß diese dem ursächlichen Agens gegenüber etwas anders reagieren können als der Mensch.

Den Beginn der Veränderungen suchten *Joest* und *Harzer* in der Adventitia. Über die Ätiologie hatten sie nichts Bestimmtes ermitteln können.

In dem *Guldner*schen Falle fanden sich bei einem 4 Wochen alten Kalbe in verschiedenen Organen eigentümliche Knoten. Im Herzen und in der Skelettmuskulatur wies *Guldner* mehrere hirsekorn- bis erbsengroße, grauweißliche Knoten nach. Wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung ergab, war die Entzündung stärker als beim Menschen, das Granulationsgewebe war dicht, die Fibroblasten waren stark gewuchert, und zahlreiche Kernteilungsfiguren traten auf. Gegenüber der Wucherung der Fibroblasten traten die Leuko- und die Lymphocyten zurück. Außerdem ließen sich Plasmazellen und eosinophile Leukocyten in reichlicher Menge nachweisen. Nirgends hatten sich, wahrscheinlich infolge des stark proliferierenden Charakters der Entzündung, Aneurysmen gebildet, wohl aber wurden Thromben und Obliteration beobachtet.

In sämtlichen 3 Fällen ließen sich trotz genauer Untersuchung weder Bakterien noch sonstige Mikroorganismen nachweisen.

Den erwähnten 3 Fällen kann ich 3 neue hinzufügen, und zwar 2 vom Rinde und 1 vom Schwein. Bei diesem bildeten die Nieren den Ausgangspunkt dieser Untersuchung, das Material für die Untersuchung der beiden Fälle vom Rinde befand sich bereits in der Sammlung des hiesigen Pathologischen Institutes.

Fall 1. Im Oktober 1924 erhielt das Pathologische Institut durch Vermittlung des Herrn Kollegen Dr. *A. Clarenburg* zwei Nieren eines am Amsterdamer Schlachthofe geschlachteten Schweines. Dieses zeigte bei der Lebend- und bei der Fleischbeschau keine weiteren Krankheitserscheinungen. Es befand sich in gutem Nährzustand (Gewicht etwa 150 kg). Wie sich die übrigen Schweine des betreffenden Bestandes verhielten, darüber konnte ich nichts ermitteln.

Makroskopischer Befund: Die Nieren sind etwas vergrößert; ihre Kapsel, soweit sie vorhanden ist, läßt sich leicht entfernen. Die Konsistenz der Nieren ist deutlich derber als normal. Überall an ihrer Oberfläche zeigen sich leicht hervorspringende Stellen von verschiedener Größe, die manchmal zu sehr unregelmäßigen Herden zusammenfließen. Diese sind fast immer von der Umgebung scharf getrennt. Das unveränderte Nierengewebe ist rot- bis hellbraun, die Herde sind trüb graugelb, teilweise grau gefärbt. Außerdem sind auf der Oberfläche, und zwar am meisten in den Herden, mehrere kleine, braunrote Stellen von der ungefähren Größe eines Stecknadelkopfes und von schwach unregelmäßiger Form zu sehen. Es handelt sich anscheinend um Blutungen. Auf medianem Längsschnitt zeigen sich, mitunter in der Form eines Infarktes, in allen Schichten, besonders aber

in der Rindenschicht, die hellfarbigen Herde wieder. Auffällig verändert sind die Gefäße besonders in der Grenzschicht. Es sind grauweißliche Stränge evtl. ovale oder runde Ringe zu sehen. Es sind die arteriellen Gefäße, deren Wände verdickt sind und deren Lumen in den quer durchschnittenen Gefäßen oft als roter oder gelblicher Punkt zu erkennen ist. Die Blutungen sind hier seltener und mehr strichförmig. Die Arteria renalis ist 3—4 mm stark und beinahe massiv. Das Nierenbecken, die Ureteren und das renale Fettgewebe lassen keine makroskopischen Veränderungen erkennen.

Fall 2. Im Beginn des Jahres 1924 wurde am Amsterdamer Schlachthof ein gut genährtes Rind geschlachtet. Bei der Lebendbeschau waren Krankheitserscheinungen nicht zu bemerken, bei der Fleischbeschau dagegen wurden in sämtlichen Organen und in den Skelettmuskeln kleine graue Herde angetroffen, deren Natur nicht erkannt wurde. Infolgedessen wurde das Tier von dem Prosektor des hiesigen Institutes, *J. H. Ten Thye*, untersucht. Ihm verdanke ich nachstehende Angaben. In sämtlichen Organen und in den Skelettmuskeln finden sich kleine graue Knötchen und Stränge. Es sind arterielle Gefäße, deren Wand stark verdickt ist und die, wie am besten an den subserösen Gefäßen zu erkennen ist, geschlängelt verlaufen. Sie sind grau bis grauweiß gefärbt. Ihr Lumen ist, wie auf der Schnittfläche zu sehen ist, stark verengert und erscheint oft wie ein roter Punkt oder es ist, wie es an vielen Arterien der Fall ist, überhaupt kein Lumen nachzuweisen. Der zentrale Teil der Knötchen ist oft mehr gelblich gefärbt. In einzelnen Organen (coronäres Fettgewebe, Niere) ist auch rings um die durchschnittenen Gefäße ein ausgeprägter braunroter Hof deutlich zu sehen. Diese Veränderungen treten im gesamten arteriellen Gefäßsystem kleinen und mittleren Kalibers auf mit Ausnahme der Gefäße des Gehirns (die Arterien des Rückenmarkes wurden nicht untersucht) und der funktionellen Lungengefäße. Auf diesen sehr auffallenden Befund werde ich unten näher eingehen. Aneurysmen und Thrombose sind makroskopisch nicht nachzuweisen.

Fall 3. Vor einigen Jahren wurden dem pathologischen Institut einige Stücke der oberflächlichen Skelettmuskeln eines Schlachtrindes übersandt. Bei der Fleischbeschau hatten sich keine weiteren Krankheitserscheinungen gezeigt. Die Muskelstücke enthalten wieder sehr dickwandige Gefäße (bis zu 0,5 cm im Durchschnitt). Das Lumen ist stark verengt, oft kaum zu erkennen. Das interstitielle Bindegewebe der Muskeln ist nicht vermehrt.

Das Material wurde in 10 proz. Formalinlösung fixiert und in Paraffin eingebettet und geschnitten. Von mehreren Stellen wurden lückenlose Serien (Einzelschnitte 10 mm stark) und sehr viele Einzelschnitte (3—6 mm stark) angelegt.

Außer der Färbung mit Hämalauneosin und nach *van Gieson* wurden verwendet: die Fuchselinfärbung nach *Weigert*, die Fibrinfärbung nach *Weigert*, die Methylviolettfärbung, um Amyloid nachzuweisen, und die Fettfärbung mit Sudan III in Gefrierschnitten. Zum Nachweis von Bakterien und Spirochäten wurde mit Methylenblau nach *Ziehl-Neelsen* und nach *Levaditi* gefärbt. Endlich wurden zur Differenzierung der Infiltrationszellen die *Giemsa*-Färbung nach *Schridde* und die *Unna-Pappenheim*-Färbung verwendet.

Es wurden untersucht von Fall 1: die Nieren, von Fall 2: die Nieren, die Lungen, das Herz und die Skelettmuskeln, von Fall 3: die Skelettmuskeln.

Histologischer Befund: Die histologischen Bilder der Einzelfälle sind so verschieden, daß der Unterschied der Fälle sehr schwierig zu beschreiben ist. Jeder Untersucher erwähnt, wie bunt diese Bilder sind. Deshalb verzichte ich darauf, die Fälle gesondert zu beschreiben. Die Verschiedenheiten der Einzelfälle werden, soweit es erforderlich ist,

hervorgehoben werden. Die pathologischen Gefäßveränderungen beschränken sich auf die Arterien, aber diese sind fast sämtlich erkrankt mit Ausnahme der Lungengefäße von Fall 2. Hier waren nur die Äste der Arteria bronchialis erkrankt. Die erkrankten Gefäße befanden sich nämlich hauptsächlich im subpleuralen Bindegewebe und in der unmittelbaren Umgebung der Bronchien. Es gelang denn auch fast immer, in Serienschnitten nachzuweisen, daß sie sich in der Submucosa der Bronchien verästelten, daß es sich also auch hier um Äste der Bronchialarterie handelte. Die Nieren von Fall 1 zeigten außerdem noch das Bild einer beginnenden arteriosklerotischen Schrumpfniere. Dieser für Tiere sehr seltene Befund ist mit Rücksicht auf die Gefäßveränderungen verständlich und soll hier nicht näher beschrieben werden.

Im übrigen beschränkten sich die Veränderungen hauptsächlich auf die arteriellen Gefäße und ihre unmittelbare Umgebung. Bedenkt man nun, wie stark verengert und evtl. obliteriert die Arterien sind, so ist es schwer zu verstehen, daß die Organe so wenig verändert sind.

Die Venen zeigen keine pathologischen Veränderungen, ihr Lumen ist oft erweitert und zusammengefallen (ausgeblutete Schlachttiere).

In der Regel ist die Bindegewebsneubildung in der Gefäßwand sehr erheblich, so daß diese Fälle schon als chronisch anzusehen sind. Bei jedem Falle werden allerdings auch jüngere Gefäßveränderungen angetroffen. Das Bild ist eben, wie bereits bemerkt, außerordentlich bunt. Diesen Befund trifft man bei fast jedem Falle in der Literatur immer wieder an. Trotzdem die Arterien unregelmäßig verdickt sind, werden keine ausgesprochenen Knoten wie bei der Periarteriitis nodosa des Menschen bemerkt. An verschiedenen Stellen gelingt es aber leicht, den diskontinuierlichen Charakter der Gefäßveränderungen zu erkennen. Neben chronisch veränderten Stellen kann man völlig unveränderte Strecken auffinden. Beide sind scharf voneinander getrennt.

Über die Veränderungen der einzelnen Schichten der Gefäßwand läßt sich folgendes mitteilen:

Die Adventitia. Einer verschieden starken Infiltration der Adventitia begegnet man fast überall. Es lassen sich folgende Zellformen unterscheiden: die Lymphocyten, die in der Überzahl sind, eosinophile Leukocyten, Plasmazellen und Monocyten. Die eosinophilen Leukocyten können sogar überwiegen (Fall 3). Polymorphkernige neutrophile Leukocyten habe ich nicht angetroffen. An sehr alten Stellen, an denen das Gefäß in ein Bindegewebsknötchen umgewandelt ist, kann die Infiltration fast vollständig fehlen. Mitunter lassen sich dann, wie bei jeder chronischen Entzündung, Lymphocytenherde erkennen. Die Proliferation setzt von Anfang an ein, und die Zahl der Fibroblasten ist beträchtlich. Zuweilen überwiegen sie. Es bildet

sich ein Granulationsgewebe mit vielen kollagenen Fasern. Rings um die Vasa vasorum bilden die Fibroblasten oft knotenförmige Herde. Infolgedessen kann ein Gefäß in einem späteren Stadium der Erkrankung von mehreren dieser Bindegewebsknötchen umgeben sein. In ihrem Zentrum liegen die Vasa vasorum. Diese können obliterieren, thrombosieren und auch kanalisieren. In einem frühen Stadium der Erkrankung sind die Vasa vasorum erweitert und zeigen oft Blutungen. Nicht selten ist ihre Wand fettig degeneriert (wie bei *Joest* im 2. Fall). Obwohl die Bindegewebswucherung auch in die Umgebung ausstrahlt, bleibt sie auffallend beschränkt (eine Ausnahme bilden die Nieren von Fall 1 [s. o.]. Hier ist aber die diffuse Bindegewebsneubildung sekundär). Oft trifft man große Herde phagocytärer Zellen an. Sie sind mit amorphem Pigment gefüllt, das wahrscheinlich von Blutungen (Herz und Niere von Fall 2) herrührt. Sie bilden den braunroten Hof, der auch makroskopisch zu erkennen ist.

Die Media: Im Vergleich zu der Adventitia und der Intima finden sich in dieser Schicht immer wenig Infiltrationszellen. In frühen Stadien können sie gänzlich fehlen. Die Veränderungen beziehen sich in erster Linie auf die Kerne der Muskelzellen, die ihre Färbbarkeit mehr oder weniger verlieren. Die Muskelzellen werden durch ein Ödem voneinander getrennt. Infolge dieser Veränderungen färbt sich die Media intensiv mit Eosin. Es bilden sich schließlich homogene Teile, in denen die Kernfärbung fast vollständig verschwunden ist. Mitunter erkennt man einzelne Fibroblasten, die offenbar von bereits vorhandenen Bindegewebszellen stammen. Diese Veränderungen können diffus oder scharf begrenzt sein. Bisweilen sieht man sie hauptsächlich in der oberflächlichen Schicht der Media. In diesen Teilen kann die Färbung auch fast völlig fehlen. Dann sind sie ganz leer. Fettige Degeneration tritt oft herdförmig und diffus in reichlichem Maße auf. Das in der Adventitia entstandene Granulationsgewebe dringt jetzt in die Media vor, und zwar gewöhnlich an umschriebenen Stellen. Dadurch werden die entsprechenden Teile der Media zerstört. Man bekommt den Eindruck, daß das Granulationsgewebe in der Regel von der Umgebung der Vasa vasorum (die schon oben erwähnten Knoten in der Adventitia) ausgeht. Die angrenzenden Teile der Media können dabei fast vollständig unverändert bleiben.

Auch die Media kann durch Granulationsgewebe, das von der Adventitia aus vordringt, diffus ergriffen werden. Dann bleiben unregelmäßige zentral gelegene Teile der Media übrig, die ihrerseits nur wenig verändert sein können. Die entsprechenden Teile der Intima können auch vollständig unverändert sein. Man bekommt den Eindruck, daß an diesen Stellen die Gefäßveränderungen sich kontinuierlich von außen nach innen ausbreiten.

Blutungen erkennt man bisweilen in frühen Stadien (im Falle 3 sah ich auch in späteren Stadien der Erkrankung größere Blutung). Die Gegenwart von Fibrin habe ich durch Farbreaktion nur 1 mal nachweisen können (Fall 1), dennoch findet man oft Klumpen und Bröckchen, die zwar Fibrin vermuten lassen, bei denen man aber keine positive Farbenreaktion erkennt.

Die Elastica interna und externa werden beim Vordringen des Granulationsgewebes durchbrochen. Es bleiben unregelmäßige, oft gestreckte, teils verdickte Teile davon übrig. Die Elastica externa wird fast immer zuerst ergriffen. In späten Stadien sind die beiden Elasticae ebenso wie die elastischen Fasern der Media gewöhnlich beinahe vollständig verschwunden. Daß diese Fasern gewuchert hätten, konnte ich nirgends feststellen.

Die Intima. Die Intima ist meistens dadurch, daß Granulationsgewebe hineinwächst, aber auch wenn die Gefäßwand sonst intakt ist, stark gewuchert. In diesem Falle ist es selbstverständlich erforderlich, daß mit Hilfe von Serienschnitten kontrolliert wird, ob nicht das Granulationsgewebe in angrenzenden Schnitten in die Intima eingedrungen ist. Ist die Gefäßwand unverändert, so ist die Verdickung der Intima meistens diffus. Im Gegensatz hierzu können die Adventitia und die Media schon erhebliche Veränderungen zeigen, während die Intima aber noch völlig unverändert sein kann. In dieser haben sich meistens Infiltrationszellen in mäßiger Menge angehäuft (nie sieht man hier eine so starke Zellinfiltration wie in der Adventitia). Es sind meistens Lymphocyten (im Fall 3 fand ich massenhaft eosinophile Leukocyten). Öfters findet man die Lymphocyten dicht unter den Endothelzellen. Übrigens überwiegen die Fibroblasten fast immer und sind bis in späte Stadien die Veranlassung für den beträchtlichen Zellreichtum der Intima. Fibrin läßt sich bisweilen nachweisen. Die Befunde decken sich im allgemeinen mit denen der Media. Blutungen treten häufig auf, sie sind fast immer von Pigmentzellen begleitet. Bisweilen entstehen infolge dieser Blutungen falsche Aneurysmen. Die Endothelauskleidung der Intima ist häufig verschwunden. Öfters erkennt man wandständige, homogene Thromben, meistens von geringer Größe. Kleine Gefäße können völlig thrombosiert sein. Das Lumen der Gefäße ist fast immer stark verengert. Seine Öffnung ist unregelmäßig spalt- oder sternförmig und liegt bisweilen exzentrisch. Diffuse Ausdehnung der Lumina sah ich nie, ebensowenig Aneurysmen, deren Gefäßwand verdünnt war. Mitunter stößt man zwar auf echte Aneurysmen, es ist aber sehr schwer, sie mit Bestimmtheit nachzuweisen, da ihre Form sehr unregelmäßig ist und da die Elastica interna häufig fehlt. Nur wenn die Elastica interna vorhanden ist und sich in der Ausbuchtung verfolgen läßt, darf man auf Bildung eines Aneurysmas schließen. Auf

diese Weise vermeidet man die zahlreichen Scheinbilder infolge lokaler Wucherung der Intima. Für Scheinbilder, welche durch einen Seitenast hervorgerufen werden, sind nur Serienschnitte beweisend.

Neubildung elastischer Fasern in der Intima wird fast nie angetroffen. Neben roten Blutkörperchen enthält das Lumen der Gefäße auch Leukocyten, unter ihnen echte neutrophile, polymorphkernige, wie sie sich auch in frischen Thromben finden. Das Gefäß kann schließlich vollständig obliterieren und sich in ein Bindegewebsknötchen, dessen Zentrum kanalisiert sein kann, umwandeln. Die zentralen Teile lassen noch längere Zeit einen gewissen Zellreichtum (Fibroblasten) erkennen.

Zusammenfassung: Hinsichtlich der Histogenese kann man auch aus diesen Fällen keine neuen Anhaltspunkte gewinnen. Im allgemeinen sind die Gefäßveränderungen dafür zu alt. Das ist aber nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß außer den Hirschen *Lüpkes* und abgesehen von dem Fall 2 von *Joest* und *Harzer* keine ausgeprägten Krankheitserscheinungen bei Tieren beobachtet worden sind. Es ist nicht unmöglich, daß die Hirsche empfindlicher sind, also hinsichtlich der Periarteriitis nodosa eine Sonderstellung den anderen Tieren gegenüber einnehmen, bei denen die Krankheitserscheinungen anscheinend nicht in den Vordergrund treten und welche der Erkrankung nicht erliegen. Deswegen wird die Erkrankung nur als zufälliger Befund, m. a. W. meistens in einem alten Stadium evtl. im Begriffe der Abheilung, angetroffen. Auf diese geringe Empfindlichkeit der Tiere sind wahrscheinlich auch die stärkeren Proliferationserscheinungen zurückzuführen. Auch *Joest* und *Harzer* sagen: „Auch ist daran zu denken, daß die Reaktionsfähigkeit der Gewebe der Gefäßwand des tierischen Organismus dem ursächlichen Agens gegenüber eine etwas andere sein kann als beim Menschen.“ In dieser Hinsicht ist der Fall *Guldners* wichtig. Das Kalb war nur 4 Wochen alt, die Krankheit war also bestimmt noch akut. Doch *Guldner* fand neben starken Entzündungserscheinungen eine auffallend starke Wucherung der Fibroblasten mit vielen Kernteilungsfiguren. Dieser Befund zeigt also, daß eine starke Proliferation bei Tieren von vornherein zugegen ist. Daraus läßt sich auch die geringe Tendenz zur Bildung von Aneurysmen erklären (es ist noch fraglich, ob beim Menschen die Bildung von Aneurysmen zum Wesen der Krankheit gehört; jedenfalls fehlt sie bisweilen [*Hart, Harbitz, Zimmermann, Gerlach* u. a.]).

Hinsichtlich der diffusen Verdickungen der Intima bei sonst intakter Gefäßwand ist es sehr wahrscheinlich, daß diese Verdickung nicht als eine direkte Folge der Erkrankung zu betrachten ist, sondern daß sie nur dadurch hervorgerufen wird, daß die Gefäßlichtung an einer mehr zentral gelegenen Stelle verengt ist. *Ivens* weist in dieser

Beziehung auf die experimentellen Untersuchungen von *Jores* bei Kaninchen hin. Dieser unterband Arterien und sah, auch wenn das Lumen nicht vollständig verschlossen war, bereits nach 3 Tagen, daß die Intima in der Umgebung wucherte. *Jaeger* macht auf die Untersuchungen *Sumikawas* bei der Arteriosklerose aufmerksam. Dieser bewies, daß die Intima auf Entzündungsprozesse in der Umgebung sehr leicht mit intensiver Proliferation reagiert. Dabei können die übrigen Gefäßschichten unverändert bleiben. Auch bei der Darmstrongylose des Pferdes werden in Gekrösarterien nicht selten diese Bilder beobachtet (*Schornagel*).

Merkwürdig ist es, daß die Gehirn- und Lungenarterien im Falle 2 nicht erkrankt waren. *Lüpke* fand bei den Hirschen die Gefäße des Gehirns unverändert. Auch beim Menschen sind die Gefäße des Zentralnervensystems und der Lungen meistens unverändert. (In den Fällen von *Kussmaul-Maier* und *Rokitansky* waren auch nur die Äste der Arteria bronchialis erkrankt.) Dieser Befund, den ich auch in meinem Fall 2 feststeilte, ist vom Standpunkt der Histogenese nicht ohne Interesse. Die erkrankte Arteria bronchialis liefert die Vasa vasorum der übrigen Lungengefäße, die unverändert bleiben. Dieser Befund spricht also dagegen, daß die Anschauung von *Klotz* richtig ist. Dieser hatte nämlich behauptet, daß die Vasa vasorum den Weg für das Agens bilden. *Thorel* und *Ivens* erkennen diesen Weg auch nicht an infolge der Erkrankung kleiner Arterienäste ohne Vasa vasorum. Man kann auch denken, daß die Lungengefäße wegen ihres funktionellen Charakters eine Sonderstellung einnehmen. Daß sie jedoch erkranken können, ist im Falle *Moenckeberg* bewiesen.

Dieser Lungenbefund scheint mir noch aus anderen Gründen wichtig. Sieht man im allgemeinen die Bilder starker Infiltration und Proliferation in der Adventitia und die dortigen Änderungen der Vasa vasorum, wie sie sich in den verschiedenen Organen zeigen, dann ergibt sich die Frage, ob nicht ein Teil der primären Veränderungen der Media auf mechanischem Wege zustande kommt infolge von Druck aus der Umgebung oder durch Thrombose kleiner austretender Capillaren, die an anderen Arterien oder Arterienstrecken Vasa vasorum bilden. Bei der großen Bedeutung, welche diesen Veränderungen der Media als Anfangserscheinungen der Erkrankung beigemessen werden (*Benda*, *Ferrati*, *Hart*, *Kuehne* u. a.), ist es erwünscht, die obengenannte Frage zu lösen. In meinem Falle 2 hat man in dieser Hinsicht in dem Verhalten der Lungengefäße einen Anhaltspunkt. Man kann hier voraussetzen, daß das gesamte Stammgebiet der Vasa vasorum (Art. bronchialis) für die Lungenarterien (Art. pulmonalis) erkrankt ist, während die Lungenarterien unverändert geblieben sind. Es gibt hier also ein nicht erkranktes Gefäßgebiet, dessen Vasa vasorum praktisch

allein erkrankt sind. Ich habe mich deshalb bemüht, die Äste der nicht erkrankten Lungengefäße in dieser Hinsicht zu untersuchen. Im voraus sei bemerkt, daß die Arteria pulmonalis des Rindes Schwierigkeiten bereitet. Wie schon *Piana* (1880) erwähnt, bildet die Muskelschicht kein kontinuierliches Rohr, sondern sie stellt Muskelstreifen und Muskelbänder dar, die durch Bindegewebe verbunden sind. Ein Ausfall gewisser Muskelabschnitte ist also nicht als der Erfolg von Ernährungsstörungen zu verwerten. Dennoch erkennt man Bilder, wie Lückenbildung und ödematöse Durchtränkung, wie man sie auch bei beginnender Erkrankung der Media beobachtet, wenn auch in geringerem Maße. Trotzdem habe ich eine fettige Degeneration nicht auffinden können. Wenn ich diesen Befunden auch keinen übermäßigen Wert beilege, so zeigen sie doch, daß die Bilder der primitiven Veränderungen der Media auch als indirekte Folge der Erkrankung auftreten können, wodurch ihr Wert als solcher herabgesetzt wird. Auch bei Betrachtung meiner Fälle scheint es mir wahrscheinlich, daß die Gefäßveränderungen in der Adventitia evtl. in der äußeren Schicht der Media anfangen. In dieser Hinsicht sind Bilder von Bedeutung, bei denen die Adventitia und die periphere Schicht der Media stark verändert sind, während die innere Schicht der Media und die Intima ganz unverändert geblieben sind. Diesen Befund stellte ich nicht selten fest. Daß polymorphkernige Leukocyten fehlen, heben auch *Joest* und *Harzer* besonders hervor. In den Fällen von *Lüpke* und *Guldner* waren sie aber zugegen, wie es auch beim Menschen in der Regel beobachtet wird. In erster Linie würde man hierbei denken, daß das Alter der Entzündung eine Rolle spielen könnte. Man beobachtet jedoch bei den älteren Fällen immer junge Stadien, wobei die polymorphkernigen Leukocyten auch fehlen. *Joest* hat in dieser Hinsicht behauptet, daß bei Fällen „mit wahrscheinlicher Übertragbarkeit" ein vermehrtes Auftreten der polymorphkernigen Leukocyten stattfindet. Einen Grund für dieses Verhalten gibt er jedoch nicht an.

Hinsichtlich der Ätiologie waren Infektionsversuche erwünscht gewesen. Der Fall 1 eignete sich als frisches Material dazu, aber zur Zeit dachte ich nicht daran, daß diese Infektionsversuche notwendig waren, und konservierte schnell das seltene Material.

Die Untersuchungen, welche ich anstellte, um Bakterien und Spirochäten aufzufinden, hatten keinen Erfolg. In dieser Hinsicht hatte ich auch nicht viel erwartet. Wie *Ivens* von den positiven Befunden in der Literatur sagt: „Die Ernte ist zu groß, um wichtig zu sein." Das Suchen nach Spirochäten hätte hinsichtlich der luetischen Genese wohl unterlassen werden können, ich habe es aber getan, weil Spirochäten in der Niere des Schweines (ohne etwas mit der Periarteriitis nodosa zu tun zu haben) aufgefunden worden sind.

Schlußfolgerungen:

1. Diese 3 neuen Fälle bestätigen, daß bei Schwein und Rind eine Arterienerkrankung vorkommt, die wahrscheinlich mit der Periarteriitis nodosa des Menschen identisch ist. Die Unterschiede der krankhaften Veränderungen beim Menschen und bei den Tieren sind als quantitative Unterschiede zu betrachten, die durch verschiedene Empfindlichkeit der Art bedingt werden.

2. Beim Rinde kommt die Periarteriitis nodosa in klassischer Form (*Thorel*) vor.

3. Es ist erwünscht, daß die Tierärzte bei der Fleischbeschau auf diese Erkrankung ihre Aufmerksamkeit lenken. Wahrscheinlich kommt die Periarteriitis nodosa als zufälliger Befund nicht so überaus selten vor, wie man vermutet, besonders weil klinische Krankheitserscheinungen vollständig fehlen können. Für die vergleichende Pathologie sind experimentelle Untersuchungen von Spontanfällen von hohem Interesse und bieten mit Rücksicht auf die Ätiologie die beste Aussicht auf Erfolg.

4. Für künftige experimentelle Untersuchungen ist als Versuchstier das Kalb zu empfehlen, besonders weil bei den bisher benutzten Versuchstieren (Meerschweinchen und Kaninchen) keine Spontanfälle der Periarteriitis nodosa bekanntgeworden und deshalb die Ergebnisse der Impfung sehr schwer zu deuten sind.

5. Daß die Erkrankung hauptsächlich in einem bestimmten geographischen Gebiet vorkommt (*Joest*), hat, wie ich glaube, keine besondere ätiologische Bedeutung. Die Periarteriitis nodosa ist ja in den letzten Jahren auch vielfach in anderen Ländern beobachtet worden (*Manges-Baehr*, *Harris-Friedrichs*, *Cleland*, *Rook Carling-Braxton*, *Hicks*, *Ivens*).

Literaturverzeichnis.

Gerlach und *Roessle*, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges., 19. Tagung 1923, S. 318. — *Guldner*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**, 366. 1915. — *Harris* und *Friedrichs*, Journ. of exp. Med. 1922. — *v. Haun*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**, 90. 1919. — *Ivens*, Tijdschrift voor Geneeskunde 1923, S. 2027. — *Jaeger*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **197**, 71. 1909; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20**, 499. 1909. — *Joest*, Ber. d. Tierärztl. Hochschule zu Dresden 1913. — *Joest* und *Harzer*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**, 85. 1921. — *Jores*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol **24**; Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Henke und Lubarsch Bd. 2, S. 652. — *Lüpke*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **17**, 878. 1906. — *Moenckeberg*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **38**, 101. 1905. — *Piana*, Accad. d. Scienz. dell'Istituto di Bologna memor. IV ser. **1**. 1880 (zitiert nach *Ellenberger*, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. III, S. 490). — *Otani, S.*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **30**, 208. 1924. — *Sumikawa*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **34**. 1903. — *Thorel*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. des Menschen und der Tiere, Lubarsch-Ostertag 1915, S. 140. — Die Angabe der vollständigen Literatur bis 1923 bei *Ivens* siehe oben.

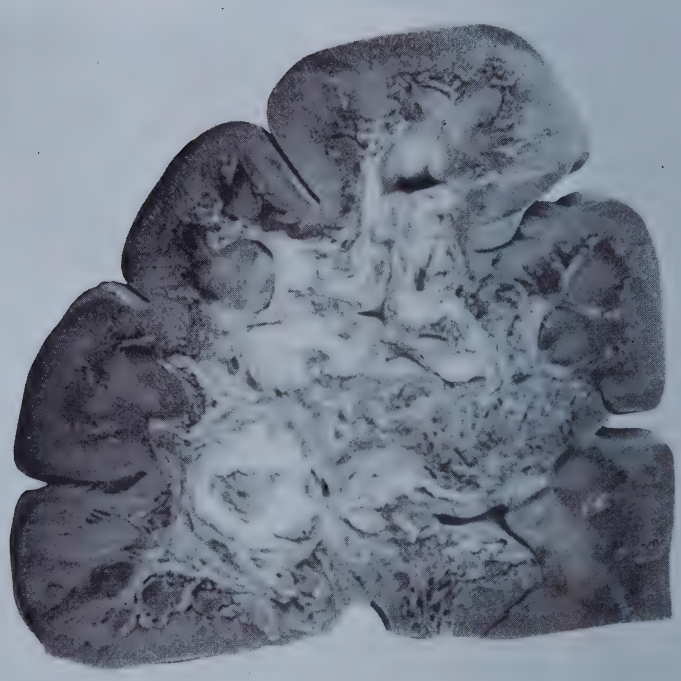


Abb. 1. Fall 2. Medianschnitt durch die Niere. Die erkrankten Arterien sind in der Grenzschicht als grauweiße Stränge und Fleckchen zu erkennen. (Etwas verkleinert.)

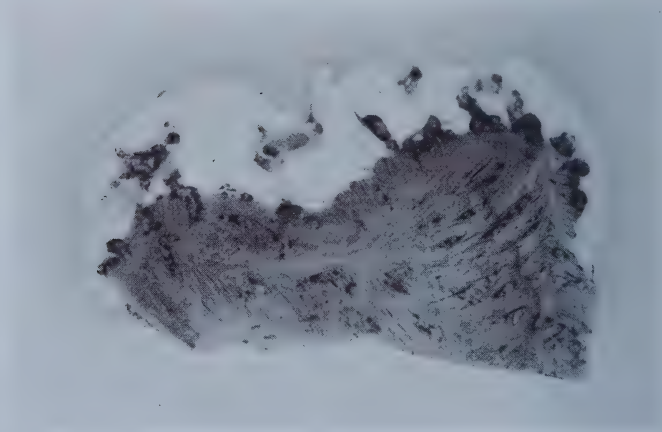


Abb. 2. Fall 2. Querschnitt des Herzmuskels und des coronaren Fettgewebes. Die dickwandigen Arterienäste sind von einem Hof von Pigmentzellen umgeben. Inmitten des Fettgewebes ein unveränderter Ast der Coronararterie. (Etwas verkleinert.)

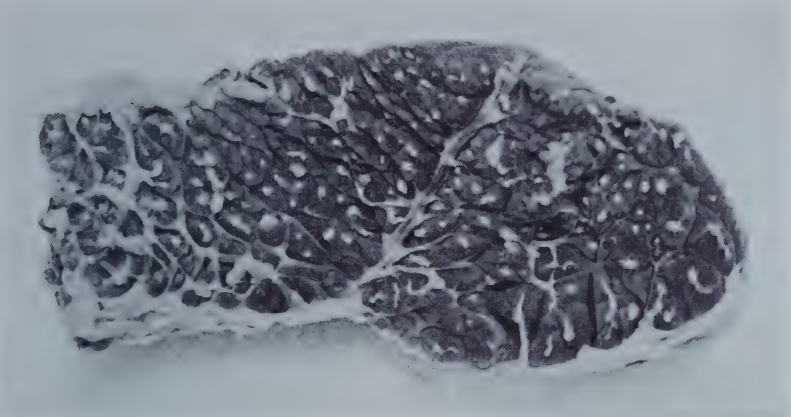


Abb. 3. Fall 2. Querschnitt durch einen Skelettmuskel. Infolge der Fixierung ist das Muskelgewebe etwas geschrumpft, und es treten die veränderten Gefäße deutlich hervor. (Etwas verkleinert.)

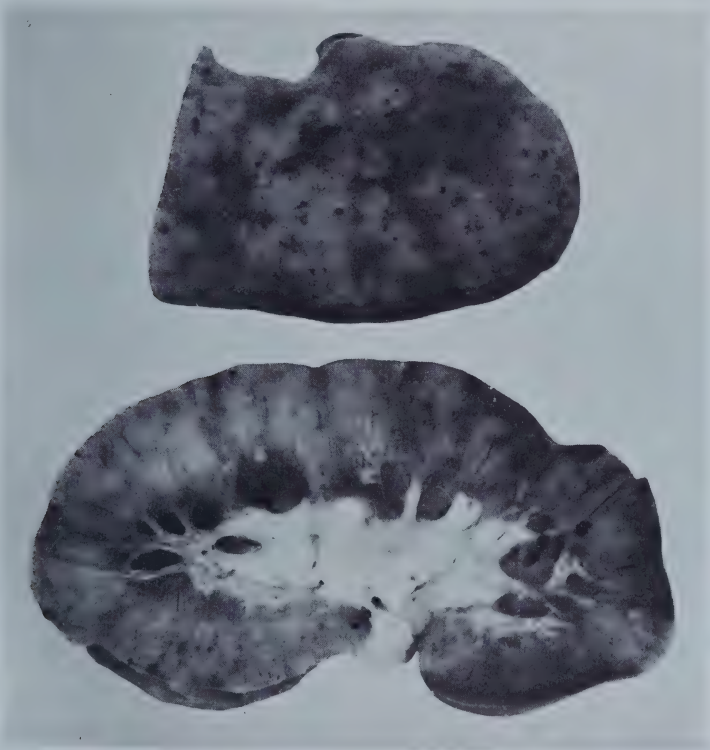


Abb. 4. Fall 1. Oberfläche und Medianschnitt durch die Niere. Die Oberfläche zeigt unregelmäßige, leicht hervorspringende Herde, mit braunroten Punkten. Auch auf dem Medianschnitt ist das Hervorspringen der Herde zu erkennen; die dickwandigen Arterien sind nur stellenweise deutlich zu erkennen. Am Hilus (rechts im Bilde) erkennt man die fast massive Arteria renalis. (Etwas verkleinert.)

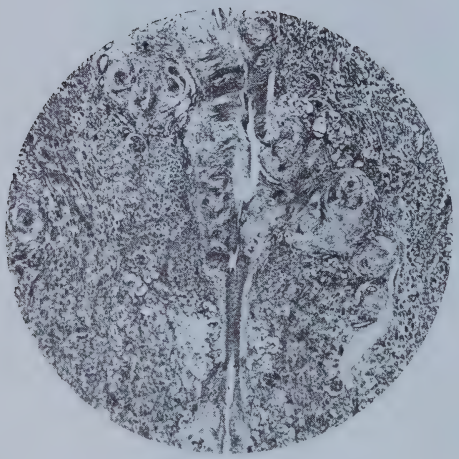


Abb. 5. Fall 2. Längsschnitt einer kleinen Arterie der Niere. Die senkrecht inmitten des Bildes verlaufende Arterie zeigt oben und unten je eine knotenförmige Anschwellung, während die dazwischenliegende Gefäßstrecke unverändert geblieben ist. (Vergrößerung: 17 ×.)

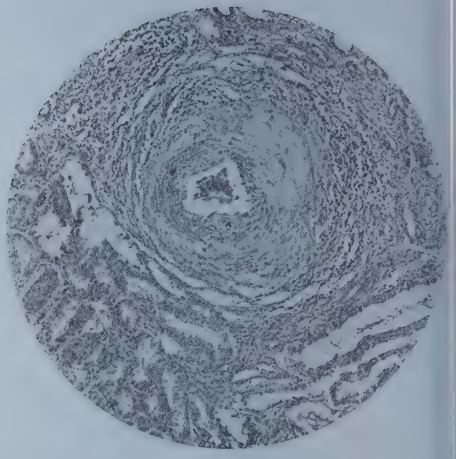


Abb. 6. Fall 1. Querschnitt einer kleinen Arterie der Niere. Die Media zeigt eine umschriebene ödematöse Stelle, in der man nur einzelne Fibroblasten erkennt. Entzündliche Infiltration in der Adventitia. (Vergrößerung: 65 ×.)

Abb. 7. Fall 1. Querschnitt und partieller Längsschnitt einer kleinen Arterie der Niere. Oben im Bilde erkennt man die ödematöse Durchtränkung der Media. Die Adventitia zeigt mäßige entzündliche Infiltration. (Vergrößerung: 65 ×.)

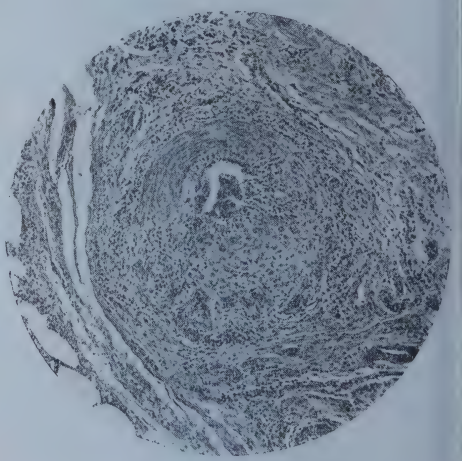
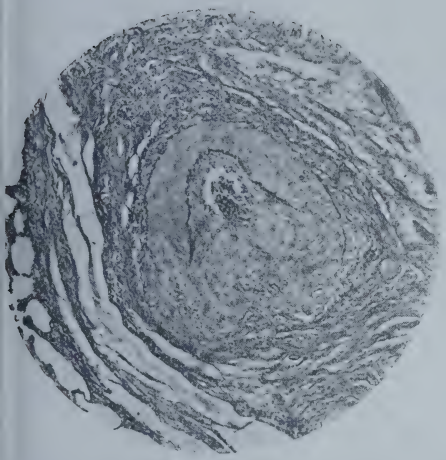


Abb. 8. Fall 2. Querschnitt einer kleinen Arterie der Lunge. Die untere Hälfte des Gefäßes ist völlig zerstört, während die Media in der oberen Hälfte fast unverändert geblieben ist. (Vergrößerung: 65 ×.)



bb. 9. Fall 2. Dieselbe Arterie wie in Abb. 8 mit lastinfärbung. Die Elasticae sind im erkrankten Abhnitt durchbrochen; die freien Enden der Elastica terna sind außerdem gestreckt und auseinander gedrängt. (Vergrößerung: 65 ×.)

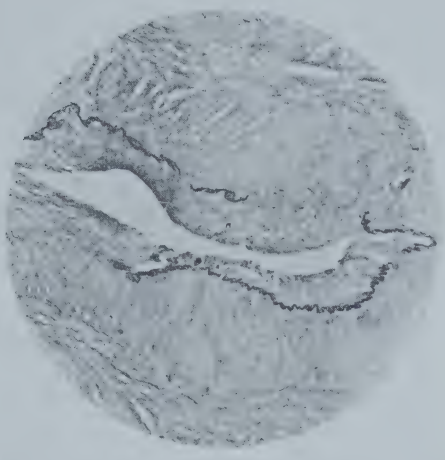
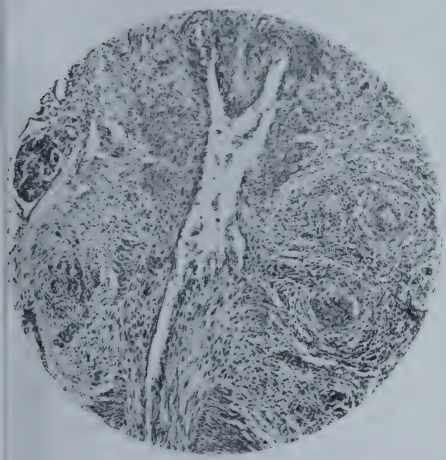


Abb. 10. Fall 2. Querschnitt einer Arterie der Niere. Die Elastica externa ist in dünnen Lamellen aufgesplittert und fast verschwunden. Durchbruch der Elastica interna an zwei Stellen. Wucherung der Intima. (Vergrößerung: 65 ×.)



bb. 11. Fall 1. Längsschnitt einer erkrankten Arterie er Niere. Vordringen des Granulationsgewebes von er Adventitia aus in die Media; es sind nur unregelhäßige, zentral gelegene Teile der Media übriggeblieen. Rechts unten im Bilde ist die Media durchbrochen. n dieser Stelle zeigt die Intima eine erhebliche Vucherung, sonst ist sie unverändert geblieben. (Vergrößerung; 65 ×.)

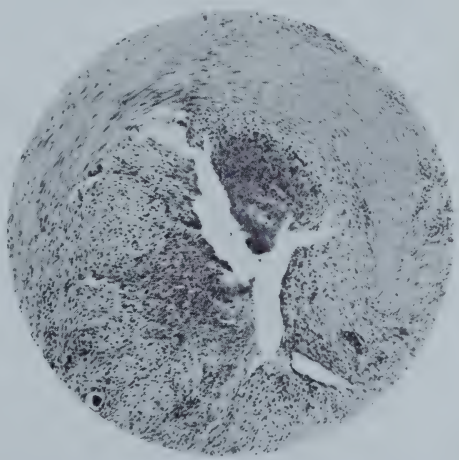


Abb. 12. Fall 1. Querschnitt einer veränderten Arterie in einem Skelettmuskel. Starke Wucherung der Intima, spaltförmige Lichtung der Arterie. Oben im Bilde ein homogener, wandständiger Thrombus. (Vergrößerung: 65 ×.)

Wie entsteht das Hämomelasma ilei et jejuni des Pferdes?

Von
Professor Dr. **M. Hobmaier** (Tartu), Dorpat.

(Eingegangen am 19. Juni 1925.)

Regionäre Veränderungen, ausgehend vom Follikelapparat des Darmes, sind in der Tiermedizin zum Teil noch unzulänglich studiert. So ist z. B. die als Hämomelasma bezeichnete Anomalie an der Serosenseite des Ileums und Jejunums des Pferdes schon seit langem bekannt. Bereits *Bollinger*, *Olt* und *Sticker* haben eine Erklärung dieser auffallenden Erscheinung zu geben versucht. Späterhin ist sie noch genauer untersucht worden, wodurch ihre histologische Kenntnis zwar wesentlich gefördert wurde, die Ergründung der Entstehung der Veränderung blieb uns verschlossen. Erst durch den Nachweis des Zusammenhanges dieser subserösen Blutungen mit dem Follikelapparat des Darmes, den ich vor kurzem erbracht habe, wurde ein wichtiger Fortschritt zur Klärung der Frage erzielt (*Hobmaier*, *M.*, 1924, Münchner tierärztl. Wochenschr. Nr. 25). Die Richtigkeit dieser grundlegenden Anschauung ist inzwischen von autoritativer Seite bestätigt worden (briefliche Mitteilung).

In meiner ersten Veröffentlichung habe ich wegen des zu geringen Tatsachenmaterials ein abschließendes Urteil über die Entstehung des Hämomelasmas vermieden. Auf Grund des anatomischen Befundes habe ich lediglich darauf hingewiesen, daß die bisherige Annahme der Entstehung des Hämomelasmas wohl einer Modifikation bedarf. Bisher hatte man zur Erklärung der Veränderung eine Embolisation (von Parasiten) in die subserösen Gefäße des Darmes oder aktiv dorthin von der Abdominalhöhle aus vordringende Wurmlarven in Betracht gezogen. Die Feststellung des gesetzmäßigen Zusammenhanges der hämomelasmatischen Flecken mit dem Follikelapparat des Darmes war geeignet, eine derartige Annahme zu erschüttern. Näherliegend erschien der umgekehrte Wanderungsweg dieser Parasiten, nämlich vom Darmlumen aus nach der Serosa zu, nach dieser Feststellung. Beweise ließen sich jedoch bis jetzt weder für die eine noch für die andere Anschauung vorbringen.

Als derartige Parasiten mit aktiver Bohrtätigkeit kommen hauptsächlich in Frage Askariden, Sklerostomen und Trematoden. Über die Schädigung der Darmwand bei Invasion von *Trematoden* liegen bislang

keine Experimente vor. Wenn die Distomen, was an sich schon unwahrscheinlich ist, in so großer Zahl die Darmwand befallen würden, daß der größte Teil oder alle Follikel in Mitleidenschaft gezogen sind, so dürfte der Parasit auch in anderen Organen (Leber, Lunge usw.) gelegentlich nachgewiesen werden können. Bisher ist aber ein solcher notwendigerweise zu fordernder Zusammenhang nicht ermittelt worden. Für *Askaris* des Pferdes und die wichtigsten *Sklerostomen* habe ich inzwischen den experimentellen Beweis erbringen können, daß sie wohl kaum in Beziehung zum Hämomelasma stehen. Man findet die Larven dieser Nematoden nur ausnahmsweise in einem Follikel, während ihre Hauptmasse an einer anderen Stelle des Verdauungskanals die Darmwand passiert. Für die Parasiten, die in den Lymphfollikelapparat geraten, dürfte dasselbe gelten wie für solche in den Lymphknoten: sie gehen dort alsbald zugrunde und werden meist restlos resorbiert. Wie ich gezeigt habe, entstehen beim Vordringen von Askaris- und Sklerostomenlarven in der Darmwand tatsächlich Blutungen, die wir als Rhexisblutungen ansprechen müssen. Diese sind aber in ihrem Umfange bedeutungslos gegenüber den mitunter recht beträchtlichen Blutergüssen des Hämomelasmas. Sie verschwinden ungemein rasch und lassen kaum erkennbare Residuen zurück. Darin liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Blutungsflecken des Hämomelasmas. Außerdem besteht hier die gleiche Schwierigkeit wie bei einer allenfallsigen Distomeninvasion. Es ist schwer auszudenken, daß eine solch starke Invasion von Askaris- und Sklerostomenlarven in einem bestimmten Zeitpunkte einsetzt, daß der größte Teil oder alle Lymphfollikel des Ileums und Jejunums von ihnen befallen werden. Die Ausbreitung des Hämomelasmas über das ganze Bereich des lymphadenitischen Apparates des Ileums und Jejunums des Pferdes gehört aber nicht zu den Seltenheiten. Es gibt Fälle von Hämomelasma, bei denen man nur die zahllosen roten Flecke unter der Darmserosa zu zählen braucht, um dadurch sämtliche Lymphfollikel auf der Darminnenseite festzustellen. Diese generelle Systemerkrankung weist auf einen anderen, näherliegenden Weg der Entstehung des Hämomelasmas. Darum habe ich in einer jüngst erschienenen Arbeit über das Gekrösarterienaneurysma des Pferdes (*Hobmaier* 1925, Zeitschr. f. Infektionskrankh. u. parasit. Krankh. d. Haustiere) bereits meine Bedenken gegen die Richtigkeit der parasitären Entstehungstheorie des Hämomelasmas angedeutet. Gerade die Tatsache der Feststellung einer *Systemerkrankung* legt die Prüfung nahe, ob es sich beim Hämomelasma wirklich um Rhexisblutungen handelt oder ob diesem nicht vielmehr *Diapedesisblutungen* zugrunde liegen.

Als Blutextravasate letzterer Art sehen wir die subseröse Blutung nach infektiös-toxischen Schädigungen der Gefäßwände und bei akuten Stauungshyperämien auftreten. Bei Stauungen fällt die diffuse In-

filtration der Darmwand mit Blut auf. Sie scheiden demnach in unserem Falle als Entstehungsbedingung aus. Die Ähnlichkeit der infektiös-toxischen Blutungen mit denen des Hämomelasmas ist hingegen unverkennbar, wenn auch naturgemäß anatomische Unterschiede wegen des durchaus verschiedenen Angriffspunktes des schädigenden Agens bestehen. Bei den gewöhnlichen infektiös-toxischen Blutungen gewahrt man diese an einem mehr oder weniger langen Darmabschnitt subserös gehäuft, ohne jede Beziehung zum Follikelapparat. Die Darmaußenseite sieht gemäß der lokalen Entstehung wie mit Blut bespritzt aus. Ihrer Form nach stellen die Extravasate längliche Flecken dar, strich- bis zwetschgenkernförmig, zum Teil sogar der Längsachse des Darmkanals parallel liegend, genau wie beim Hämomelasma (vgl. typische Darstellung in *Joest*: Spez. path. Anat. der Haustiere, Bd. I, S. 595, Abb. 258). Die Flecken des letzteren sind meist größer. Sie liegen nur gegenüber den Follikeln, wie bereits wiederholt betont, nehmen also ihren Ausgangspunkt von ganz bestimmten Bezirken des Darmes. Bezüglich ihrer Größe sind sie abhängig von der Ausdehnung der gegenüberliegenden Follikel. Im allgemeinen geben sie ihre Form wieder. Wo diese umfangreich sind, nehmen auch die Blutungen an Ausdehung zu, wo die Follikel eine geringere Ausdehung haben, stellen sie nur unbeträchtliche Blutextravasate dar. Dies ist der Grund, wie ich bereits in meiner ersten Mitteilung erwähnt habe, warum die Blutungen im Bereich des Ileums mit seinen mächtig entwickelten Follikelplatten am umfangreichsten sind. Gegenüber den Folliculi aggregati, die hinter jenen an Größe zurückstehen, nehmen sie an Ausdehnung ab und weisen stets im Bereich der Folliculi solitarii den geringsten Umfang auf. Die Zerstörung der Blutcapillaren resp. die Durchlässigkeit ihrer Wandung beschränkt sich eben im allgemeinen auf den eigentlichen Bereich der Follikel.

Für Blutungen dieser Art kommen nach den bisherigen Erfahrungen verschiedenartige Infektionserreger in Betracht. Eine besondere Rolle scheinen dabei neben den bekannten Bakterienarten, wie Anthrax die Streptokokken zu spielen. wie man z. B. von der Blutfleckenkrankheit des Pferdes her weiß. Ich hatte erst kürzlich Gelegenheit, bei einer akuten Streptokokkenseptikämie des Schweines diese subserösen infektiös-toxischen Blutungen in schönster Ausbildung zu beobachten. Welche Krankheitserreger beim Pferde allenfalls für die Entstehung des Hämomelasmas verantwortlich zu machen sind, läßt sich augenblicklich nicht entscheiden. Daß es Krankheitserreger gibt, die sich zunächst im Follikelapparat des Darmes durch pathologische Veränderungen desselben bemerkbar machen, ja mitunter diesen allein in Mitleidenschaft ziehen, ist auch in der Tiermedizin wohlbekannt. Die übrige Darmschleimhaut braucht nicht notwendig in die Veränderung

mit einbezogen zu sein. Dieser Fall scheint beim Hämomelasma gegeben. Die Besonderheit liegt nur darin, daß die Erkrankung des Follikelapparates außerdem noch die Capillarwände der tiefer liegenden Schichten durchlässig macht, so daß im weitmaschigen subserösen Gewebe Blutextravasate in die Erscheinung treten. Warum die Blutungen nicht auch im submukösen Gewebe in größerem Umfange zur Schau kommen, wo sie zunächst zu erwarten wären, bedarf noch näherer Untersuchung. Wahrscheinlich verhindert hier die reaktive Entzündung, die mit der Zerstörung des Follikels einhergeht, verbunden mit Bindegewebsproliferation, den stärkeren Austritt von Blut in die Submucosa. Es ist eine allgemein beobachtete Tatsache, daß Pferde, die sich bei der Sektion mit unserer Veränderung behaftet erweisen, im Leben gewöhnlich keine Gesundheitsstörungen zeigen. Das Hämomelasma stellt im allgemeinen nur einen Nebenbefund dar. In Übereinstimmung mit der eben gegebenen Darlegung fehlen an der Darmschleimhaut in der Regel nachweisbare Veränderungen. Nur die Follikel selbst weisen jedesmal, wenn hämomelasmatische Flecken vorliegen, tiefgreifende Zerstörungen auf. Ihre Art habe ich in meiner ersten Mitteilung summarisch gekennzeichnet.

Leider sind wir bezüglich des zeitlichen Ablaufes der Veränderung nicht in der gleich günstigen Lage, wie z. B. beim Luftblasengekröse des Darmes. Während hier Fälle durch Laparotomien bekanntgeworden sind, die bei später wiederholter Operation oder bei nachfolgender Autopsie verschwunden waren, liegen gleiche Beobachtungen beim Hämomelasma nicht vor. Die Eröffnung der Bauchhöhle des Pferdes intra vitam stößt eben zur Zeit noch auf große technische Schwierigkeiten. Wir sind also auch hier lediglich auf pathologisch-anatomische Beobachtungen angewiesen. Von vornherein läßt sich annehmen, daß die Blutungen bei Hämomelasma sich nicht anders verhalten wie in den sonstigen Fällen. Durch Resorption des Blutes und Auslaugung des Hämoglobins wird ihre rote Farbe schwinden und schließlich eine spärliche Narbe zurückbleiben. In der Tat kommen Fälle, die als abgeheiltes Hämomelasma zu beurteilen sind, zur Beobachtung. Obwohl sie bis jetzt meines Wissens nicht beschrieben sind, wage ich zu behaupten, daß man sie häufiger antrifft, als das Hämomelasma selbst. Die Blutungen sind verschwunden. Reste von Blutpigment können als graue Pigmentierung auffallen. Schließlich sind die Stellen ausgezeichnet durch eine weißliche Färbung in einer Ausdehnung, die der ursprünglichen Blutung entsprechen dürfte. Auch wenn ihre Farbe rein weiß geworden ist, heben sich diese Narbenflecke bei genauer Beobachtung deutlich ab von der übrigen leicht gelb gefärbten Darmwand. Die Beachtung der geringeren Oberflächenspiegelung dieser Flecken kann außerdem ihr Auffinden erleichtern.

Zusammenfassung.

Betrachtet man die angeführten Tatsachen im Zusammenhang, so erweist sich, daß die bisherige Deutung des Hämomelasmas als verursacht durch Rhexisblutungen (insbesondere auf parasitärer Grundlage) heute nicht mehr befriedigt. Die angeführten Experimente und die neuerdings erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde sind dieser bis jetzt durchaus stichhaltig erscheinenden Auslegung nunmehr ungünstig. Hingegen liefert die Annahme der Entstehung des Hämomelasmus auf Grund von *Diapedesisblutungen nach infektiös-toxischer Gefäßschädigung vom Follikelapparat aus* eine hinreichend befriedigende Lösung der Frage.

Bücherbesprechungen.

Gage, S. H. und **P. A. Fish. Fat digestion, absorption and assimilation in man and animals as determined by the dark-field microscope and a fat-soluble dye.** (Die Verdauung, Aufsaugung und Arteigenmachung des Fettes bei Mensch und Tier, wie sie mit Hilfe des Dunkelfeldmikroskopes und durch Fettfärbungen ermittelt werden kann.)

Sonderdruck aus: The American Journal of Anatomy **34**, Nr. 1. 1924. Die nach Mahlzeiten im Blute reichlich auftretenden kleinsten, in Brownscher Molekularbewegung befindlichen Gebilde, welche von *H. E. Müller* (1896) mit dem irreführenden Namen „Haemoconien" belegt wurden, sollen nach Vorschlag der Verff. nunmehr als „Chylomikronen" bezeichnet werden. In einer Reihe ausführlicher, mit graphischen Darstellungen und Tabellen reichlich belegter Untersuchungen, denen auch farbige Wiedergaben nach Farbenaufnahmen in vorbildlicher Vollendung beigefügt sind, kommen *Gage* und *Fish* zu folgenden Ergebnissen. Weder Proteine noch Kohlenhydrate, sondern allein das Fett der Nahrung geben bei Mensch und Tier Veranlassung zur Entstehung einer feinsten Emulsion von Chylomikronen in Blut und Chylus. Die Fettnatur der Chylomikronen wird dadurch bewiesen, daß sie (wenn in genügender Menge angesammelt) an der Oberfläche der Flüssigkeit eine Schicht, ähnlich wie die Sahne bei der Milch, bilden, bei Trocknung auf Papier einen Fettfleck hinterlassen, bei Extraktion mit Äther eine feste Fettsubstanz ergeben, mit Osmiumsäure schwarz, mit Sudan und Scharlach sich rot färben, die Jodzahl der Fette und deren Brechungsindex aufweisen. Im Dunkelfelde konnte ermittelt werden, daß $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit die Chylomikronen im Blute erscheinen, daß die Zeit ihres Verschwindens aus dem Blute zwischen 6 und 10 Stunden schwankt, daß geistige Arbeit auf die Fettverdauung von Einfluß ist, indem während geistiger Anstrengungen (z. B. Unterrichten) die Fettverdauung eingeschränkt wird oder ganz aufhört. Durch Verabreichung gefärbten Fettes konnte dargetan werden, daß die Fettfarben nur dann in das Körperfett übergingen, wenn sie an ein Fettsäureradikal gebunden waren, daß ferner die Fettemulsion in den abführenden Lymphgefäßen des Darmes nach $^1/_2$—1 Stunde, etwas später im Ductus thoracicus und nach 1—2 Stunden auch im Blute erscheint. Die Zeit, bis das Fett in den Fettgeweben des Körpers abgelagert wird, beträgt bei Ratten $2^1/_2$ Stunde; bei Ratten, Katzen und Hunden tritt es zuerst im perirenalen Fettgewebe, im Netz und im Gekröse, zuletzt im poplitealen, orbitalen und epiduralen Fettgewebe auf. Die Fettaufsaugung während der Verdauung erfolgt zumeist in der Mitte des Dünndarms, bei Katzen auch in den letzten Teilen des Duodenums, des Caecums und einem Teile des Kolons. Bei Ratten, Hunden und Katzen konnte mit Hilfe der Fettfärbung gezeigt werden, daß das Milchfett aus dem Nahrungsfett stammt. Bei Ziegen war nur eine schwache Färbung, bei Kühen trotz eingehender Untersuchungen, die sich über einen längeren Zeitraum erstreckten, überhaupt keine Färbung des Milchfettes nachzuweisen. Dieses letztere Ergebnis bestätigt die Ansicht anderer Autoren (*Jordan* und *Jenter*), welche die Entstehung des Milchfettes bei der Kuh einer Umwandlung der Proteine und Kohlenhydrate der Nahrung zuschreiben. Endlich konnten *Gage* und *Fish* bei einer mit gefärbtem Fett gefütterten Henne zeigen, daß die Eidotter

dieser Henne ebenfalls die Fettfärbung aufwiesen. Besonders eindrucksvoll ist die farbige Abbildung eines Eidotters, der auf dem Durchschnitt konzentrisch angeordnete Farbringe aufweist, die ihre Entstehung einer abwechselnden Fütterung mit gefärbten und ungefärbten Fett verdanken. In ähnlicher Weise konnte die Entstehungsdauer eines Hühnereies bei einer täglich legenden Henne auf 7—8 Tage bestimmt werden. Wenn Hühnereier mit derartig gefärbten Dottern ausgebrütet wurden, so konnte die Fettfärbung auch in den Geweben der aufgezogenen Kücken nachgewiesen werden. Analoge Beobachtungen konnten auch an den Jungen säugender, mit gefärbtem Fett gefütterter Ratten gemacht werden. Die Bindung der Sudanfärbung an die Fettsäureradikale konnte durch Verseifung nachgewiesen werden. Neben der Energieerzeugung, welche durch die Oxydation des Fettes im Körper zustandekommt, spielt das bei der Fettverbrennung im Körper entstehende Wasser für den Winterschlaf der Tiere und für solche Tiere, die in wasserarmen Gegenden leben, eine bedeutsame Rolle. In anerkennenswerter Objektivität beschließen die Verff. ihre Ausführungen mit einer Zusammenstellung von noch ungelösten Fragen bezüglich des Schicksals des Fettes im Organismus.

Curt Reinhardt, Berlin.

Handbuch der Tierärztlichen Chirurgie uud Geburtshilfe. Von *Bayer*, *Fröhner* und *Schmidt*. — II. Bd. **Allgemeine Chirurgie.** Von *Eugen Fröhner* und *Theodor Schmidt*. 5. neubearbeitete Auflage. 1925. Wien und Leipzig: Wilhelm Braumüller.

Vorwort zur 5. Auflage: „Vor 30 Jahren, im Jahre 1896, ist die 1. Auflage der Allgemeinen Chirurgie erschienen. Die 4 ersten Auflagen sind von *Fröhner* allein bearbeitet worden. Die 4. Auflage (1910) ist aus äußeren Veranlassungen seit vielen Jahren vergriffen gewesen. Bei der 5. Auflage hat Professor Dr. *Th. Schmidt*, der Direktor der chirurgischen Klinik der Wiener tierärztlichen Hochschule, als Herausgeber mitgewirkt. Das Buch hat dabei allenthalben eine gründliche Neubearbeitung erfahren. Dies gilt namentlich für die Kapitel: Fieber und Entzündung (Bier'sche Theorie), Tiefenantiseptik, Aktinomykose, Streptothrichose, Akropachie, Fohlenlähme, Pararauschbrand, Statistik der Frakturen, traumatische Epiphysenlösung usw. Die Literatur ist in den wesentlichen Veröffentlichungen bis zum Jahre 1925 weitergeführt. Von der Kasuistik konnte mit Rücksicht auf den allgemeinen Charakter des Werkes nur eine kleine Auswahl getroffen werden."

Die deutschen Tierärzte sind den Verfassern für die Neuherausgabe und Neubearbeitung des vergriffenen Werkes zu Dank verpflichtet. *Nn.*

Der Kleine Brockhaus. Leipzig 1925.

Die Kunst, Handbücher des Wissens in Formen zu bringen, wie sie das deutsche Volk entsprechend dem Fortschreiten von Wissen und Können nötig hat, ist gewissermaßen ein altes Erbteil der Firma F. A. Brockhaus in Leipzig. Deren Gründer hat vor mehr als 100 Jahren das erste allgemein brauchbare Werk dieser Art geschaffen, das man damals langatmig Konversationslexikon nannte. Heute ist das Werk in aller Welt als „Der Brockhaus" bekannt und geschätzt. Gleich nach dem Krieg erschien der „*Neue Brockhaus*", das Handbuch des Wissens in 4 Bänden. Für alle, die die Ausgabe für ein vierbändiges Werk scheuen, ist der Einbänder entstanden, der *Kleine Brockhaus*. Die uns vorliegende erste Lieferung umfaßt mit den Stichwörtern A—Bolschewismus eine reiche Fülle von Stichwörtern aller Art und ist geschmückt mit vielen Bildertafeln und Karten, in und außer dem Text; auch bunte Bilder sind dabei. Außerdem enthalten die 80 Seiten der ersten Lieferung nicht weniger als 443 Textabbildungen. Besonders aufmerksam machen möchten wir auf die Diagramme, die wirtschaftliche Verhältnisse

darstellen, z. B. die Arbeitslosigkeit und Auswanderung mit dem stürmischen Auf und Ab ihrer Linien. Die Lieferung kostet Mk. 1.90, und ungefähr aller 14 Tage soll eine neue Lieferung erscheinen bis zur 10., mit der das Werk abschließt. Wir möchten nicht verfehlen, unsere Leser sowohl auf den billigen Subskriptionspreis aufmerksam zu machen.

Der Kleine Brockhaus. 2. Lieferung. Leipzig.

Handbuch des Wissens in einem Band. Die beiden Tafeln Nahrungsmittel sind dadurch besonders wertvoll, daß sie die wichtigsten Bestandteile der menschlichen Nahrung nach ihrer Zusammensetzung aus Grundstoffen, ihrem Caloriengehalt und auch den Gehalt an Vitaminen in einer übersichtlichen graphischen Darstellung zeigen. Wie zeitgemäß der Kleine Brockhaus auch sonst ist, zeigen z. B. die beiden Tafeln Leibesübungen. Die fünf Textbogen der zweiten Lieferung bringen das Ende des „Bolschewismus" und schließen mit dem Stichwort „Druck"; sie umfassen über 300 Textbilder uud wertvolle Übersichten, wie Botanik, Buchhaltung, Chemische Elemente; sie alle beweisen, daß der Kleine Brockhaus ein wertvolles Hilfsmittel ist, das alle in unserer Zeit erforderlichen Kenntnisse in nutzbarer gedrängtester Form vereinigt.

Was die erste Lieferung versprochen hat, hält die zweite, und wir können empfehlen, sich die finanziellen Vorteile der Subskription nicht entgehen zu lassen die bald geschlossen werden soll.

Klimmer, Seuchenlehre der landwirtschaftlichen Nutztiere. 4., neubearbeitete und vermehrte Auflage, 104 Abb. und 2 Tafeln. Berlin: Paul Parey 1925. Preis 25 M.

Als 3. Band seiner Veterinärhygiene gibt *Klimmer* die Seuchenlehre in einem besonderen Bande heraus.

Die allgemeine Seuchenlehre, von ihm selbst bearbeitet, gliedert er in die Abschnitte: A. Allgemeines über parasitäre Krankheiten (Seuchen) und ihre Erreger. — B. Infektion, Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit des tierischen Organismus und Infektionsverlauf. — C. Die Immunität. — D. Die experimentelle Chemotherapie. — E. Die Infektionsquellen, ihre Fernhaltung, Beseitigung und Vernichtung (Desinfektion).

Die spezielle Seuchenlehre, hauptsächlich von Privatdozent Dr. *Haupt* bearbeitet, umfaßt die in Deutschland anzeigepflichtigen Seuchen und eine große Anzahl von nicht anzeigepflichtigen Seuchen. Die Einzelkapitel enthalten: Vorkommen, wirtschaftliche Bedeutung, Bakteriologisches, Untersuchung, Behandlung, Verhütung und die veterinärpolizeilichen Hinweise.

Das Buch trägt in knapper Form reiches Material zusammen; es eignet sich vor allem für die Examenskandidaten und als Nachschlagebuch. *Nn.*

Arbeiten der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde, Heft 28. **„Die Rheinische Pferdezucht".** Von *Hanns Munckel*, Bonn. Hannover: Schaper 1925.

Das 435 Seiten umfassende Heft ist als eine Fortsetzung der von *Frizen* vor 12 Jahren veröffentlichten Arbeit über die wichtigsten Blutlinien des Rheinischen Kaltblutpferdes anzusehen. Es soll den Züchtern ein Wegweiser beim Ankauf von Zuchttieren nach Abstammung sein. Auf 75 Seiten finden wir die Entwicklungsgeschichte der Rheinischen Pferdezucht vor und seit der Errichtung des Rheinischen Pferdestammbuches, ferner etwas über Paarung, Aufzucht und Haltung, über die Veranstaltungen zur Förderung der Zucht im Rheinlande und die Auswertung der Hengstlinien. Danach kommen auf rund 250 Seiten die vier Stammlinien: Orange-Jupiter, Bayard-Gerfaut, Forton II und Jean I, sowie die Nebenlinien Annibal-Forton, Bijou de Sombreffe, Brabantio, Brillant, Cajus,

Cherbourg, Hercule und Mercure. 17 Abbildungen zeigen uns den früheren und den heutigen Typ des Rheinischen Kaltblüters. Die Arbeit ist mit vielem Fleiß zusammengestellt und zeigt uns den hohen Wert einer ordnungsmäßigen Zuchtbuchführung, die sich seit 1892 auf rund 19 000 Zuchtstuten (davon rund 8000 im Rheinland nachweisbar gezogene) und 877 (davon 476 im Rheinland gezogene) Hengste erstreckt. Erfreulich für den Tierarzt ist die unumwundene Anerkennung der Verdienste *Schwarzeneckers* und *Grabensees*, die bekanntlich beide Landstallmeister im Rheinischen Landgestüt zu Wickrath waren. *Stang* (Berlin).

Schweizer Archiv für Tierheilkunde. Band 64. Originalarbeiten:

Heft 5 *Krupski*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des endokrinen Systems. Zur Beeinflussung der Milchdrüsentätigkeit durch Organpreßsäfte 111.

Heft 6 *Wenger*, Zur Behandlung der Kolik beim Pferd 133. — *Krupski*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des endokrinen Systems. Zur Beeinflussung der Milchdrüsentätigkeit durch Organpreßsäfte 137 (Fortsetzung).

Heft 7/8 Die wissenschaftliche Arbeit der veterinär-medizinischen Fakultät der Universität Bern, 1900—1925. (Denkschrift zu ihrem 25jährigen Bestehen am 1. Mai 1925) 153.

Heft 9 *Galli-Valerio*, La vaccinothérapie de l'epithelioma contagiosum (Geflügelpocke) des poules 243. — *Krupski*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des endokrinen Systems. Zur Beeinflussung der Milchdrüsentätigkeit durch Organpreßsäfte 247 (Fortsetzung).

Heft 10 *Schilling*, Beiträge zur Kenntnis der Ursachen von Lähmungen infolge von Krankheitszuständen im Gebiete der Wirbelsäule des Pferdes (Fortsetzung folgt) 261. — *Krupski*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des endokrinen Systems. Zur Beeinflussung der Milchdrüsentätigkeit durch Organpreßsäfte (Schluß) 268.

Raschke, O., Die Trichinenschau. Ein Leitfaden für Tierärzte, Studierende und Trischinenschauer. Mit 66 Abbildungen. Hannover, Verlag von M. H. Schaper 1925.

Verf. stellt uns in seiner Trichinenschau ein Werk von 174 Seiten (kleines Format) vor, in welchem er die Trichinenschau nicht nur für den Laienbeschauer behandelt, sondern auch die Tierärzte in die Lage versetzt, dasselbe als Lehrbuch zur Abhaltung des Unterrichts für Trichinenschauer und Fleischbeschauer benutzen zu können. In 6 Abschnitten setzt er die Grundzüge der Lehre vom Bau des Körpers des Schweines sowie der Lehre vom feineren Baue der Muskulatur, die Einrichtung und den Gebrauch des Trichinenmikroskops sowie die Anwendung der für die Trichinenschau erforderlichen Geräte und Zusatzflüssigkeiten, die Trichine, die Blasenwürmer, den Befund in den mikroskopischen Präparaten und schließlich die gesetzlichen Grundlagen zur Durchführung von Maßnahmen auf dem Gebiete der Trichinenschau auseinander.

Der Verf. hat mit seiner Trichinenschau ein abgeschlossenes Werk geschaffen, zu dessen Studium man keiner Hilfsbücher bedarf. Infolge seines vollkommenen Inhaltes, seiner Anordnung und Ausstattung wird es sicherlich viele Freunde finden. *Hock*-Berlin.

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Professor Dr. *Schöttler*.)

Beiträge zur Behandlung der Retentio secundinarum und ihrer Nachkrankheiten.

Von

Wilhelm Klein,

approb. Tierarzt aus Hoyerswerda.

(Eingegangen am 3. April 1925.)

Seit vielen Jahren umfassen die Krankheiten der Geburtsorgane post partum einen großen Teil meiner praktischen Tätigkeit. An der Hand eines umfangreichen Materiales hatte ich Gelegenheit, die gebräuchlichsten Behandlungsmethoden bei Retentio secundinarum und ihren Folgekrankheiten anzuwenden und nachzuprüfen. In der Neuzeit hat die lokale Therapie die Innenbehandlung fast völlig verdrängt und ist durch die Anwendung von Carbo medicinalis und die späterhin abgeänderte und verbesserte Infusionstherapie in neue Bahnen gelenkt worden. Von der Methode, Desinfektionsflüssigkeit irgendwelcher Art in großen Mengen in den Uterus zu füllen und durch nachfolgende Kontraktionen desselben spontan wieder ausdrücken zu lassen, ist man immer mehr und mehr abgekommen.

Die Literatur über die moderne Behandlung der Retentio sec. ist nicht sehr umfangreich. Einzelne Autoren behandeln die Krankheit mit Carbo med., andere nehmen die Nachgeburt am 1. bis 4. Tage ab unter Anwendung des Abheberungsverfahrens, andere wieder bezeichnen als prophylaktische Maßnahme die Hygiene und Sauberkeit mit dem Ziel der Nichtinfektion als den allein gangbaren Weg. Der letzteren Maßnahme kann nicht widersprochen werden. Sie ist jedoch in der Praxis und insbesondere bei der Stallhaltung der Rinder aus ganz natürlichen Gründen in den wenigsten Fällen durchführbar. Wir müssen daher die Therapie in den Vordergrund stellen, nicht nur mit dem Ziel, die vielen Notschlachtungen post partum auszuschalten und den wirtschaftlichen Verlust zu mildern, sondern auch den Nutz- und Zuchtwert zu erhalten bzw. die Restitutio ad integrum so schnell als möglich zu bewirken.

Albrechtsen[1]) nimmt die manuelle Loslösung der Eihäute in den ersten 24 Stunden post partum vor. Spülung unterläßt er. Bei eingetretener Infektion und bei Metritis entfernt er den Inhalt durch desinfizierende Spülungen.

Die wirksamste Behandlung der Retentio sec. wird nach *de Bruin*[2]) auf operativem Wege durch die manuelle Ablösung der Fruchthüllen erreicht. Während er im Verlaufe der Operation selbst in der Regel keine Infusionen zu machen pflegt, empfiehlt er, nach Beendigung derselben, insbesondere dann, wenn noch Eihautreste oder faulige Flüssigkeit im Uterus zurückgeblieben sind, Ausspülungen mit lauwarmen Wasser, dem er ein mildes Antisepticum zusetzt. Die Infusionsflüssigkeit läßt er aber unmittelbar nach dem Einlauf mittels Gummischlauches wieder ablaufen. Geht die Nachgeburt ohne fremde Hilfe und ohne nennenswerte Verzögerung im Anschluß an die Geburt ab, so verwirft *de Bruin* das Spülverfahren als unnütz und schädlich, welcher Ansicht auch *Becker*[3]) beipflichtet.

Frasch[4]) beschreibt einen Fall von schwerer, akuter Endometritis, den er mit Ol. Terebinth., Balsam. copaiv. und 50 g Bierhefe geheilt haben will. Da er gleichzeitig Spülungen vorgenommen und abgehebert hat, möchte ich den Heilungsprozeß der lokalen Behandlung zugute schreiben.

Götze[5]) gewinnt die Überzeugung, daß selbst bei strengster Desinfektion der Hände, der Instrumente und der äußeren Geschlechtsteile sich bei den in der tierärztlichen Praxis gegebenen Verhältnissen eine Verschleppung von Keimen nicht vermeiden lasse. Er unterläßt jegliche Spülung beim frisch puerperalen Uterus, da die Spülflüssigkeit unter Heranziehung aller Hilfsmittel sich nicht restlos wieder entfernen lasse. Die Nachgeburt nimmt er so schnell wie möglich ab. Zurückgebliebene Sekrete entfernt er aus dem Uterus, indem er mit dem Rücken der in den Uterus eingeführten Hand an der großen dorsalen Kurvatur in kraniocaudaler Richtung bis in den Cervicalkanal entlang fährt, um Kontraktionen zu erzeugen und so den flüssigen Inhalt mit der Hand nach der Scheide herausstreichen zu können. Bei infizierter Fruchthöhle vermeidet er derartige massierende Manipulationen und empfiehlt das Abhebern nach *Weber*[18, 19]) mittels Gummischlauch oder besonders langem und gebogenem Metallkatheder. Spülungen werden nicht vorgenommen. Er verwirft solche besonders durch Laienhand als gefährliche Maßnahmen.

Harms[6]) nimmt zunächst am 1.—2. Tage eine genaue örtliche Untersuchung vor, sucht den Uterus durch irgendeine Methode zur Kontraktion anzuregen, um dann bei Erfolglosigkeit am 3.—4. Tage zur manuellen Entfernung der Secundinae zu schreiten. Endlich macht er noch ausgiebige Uterusspülungen mit 2—3 proz. Alaunlösung, die er in den folgenden Tagen wiederholt.

Heegemann[7]) verwandte bei der Beseitigung der Retentio sec. Vucin hydrochloric. (*Klapp*) für die Gebärmutterspülungen, wodurch bei baktericider Wirkung eine Schädigung der Metrawand vermieden wird. Bezüglich des Abnahmetermins fand er den 2. Tag oft als wenig günstig, während der 4. keine Vorzüge gegenüber dem 3. bot. *Heegemann* kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schluß, daß das Spülverfahren zu verwerfen ist.

Kieschke[8]) bezeichnet die manuelle Entfernung der Eihäute bei Retentio sec. gleichzeitig mit *W. Becker*[3]) als eine mühsame und zeitraubende Arbeit. Der Erfolg der Operation wäre allzuoft nur ein sehr bedingter, da Eihautreste im Uterus zurückblieben, die entweder mit den Kotyledonen fest verwachsen oder für den längsten Arm nicht erreichbar wären. Eine Loslösung ohne Schädigung des Muttertieres wäre einfach nicht möglich. Er verwendet Carbo med. nach unvollständiger Abnahme der Secundinae zur Nachbehandlung als auch direkt zur Loslösung der Placenta und will in allen Fällen innerhalb von 2—3 Tagen eine vollständige Loslösung erreicht haben. Spülungen irgendwelcher Art unterläßt er gänzlich. Auch das Abhebern der restierenden Sekrete und der überschüssigen Kohle nimmt er nicht vor. Leider erwähnt *Kieschke* kein Wort darüber, ob die so behandelten Tiere bald wieder konzipierten.

Oppermann[9, 10]) empfiehlt als hervorragendes Mittel zur Verhinderung von Fäulnisvorgängen im Uterus, nach erfolgter manueller Ablösung der Secundinae Tierkohle in Gelatinekapseln in das Cavum uteri einzuführen. Danach läßt er desinfizierende Einläufe nicht machen, sondern nimmt nach 3—4 Tagen selbst eine Spülung vor, um die letzten Reste aus der Gebärmutter zu entfernen.

Perendija[11]), der die während über 20 Jahren niedergeschriebenen Krankengeschichten der Ambulatorischen Klinik der Vet. med. Fakultät in Bern kritisch beleuchtet, gibt als eine der häufigsten Ursachen der Metrititen die Retentio sec. an. Dementsprechend verlangt er prophylaktisch vorzugsweise die Beseitigung des Grundübels, d. h. die restlose Abnahme der Nachgeburt mit der Hand. Als günstigsten Abnahmetermin empfiehlt er im Sommer spätenstens 8—12, im Winter 8—24 Stunden p. p. Steht die Nachgeburt im Begriffe, in Fäulnis überzugehen, oder ist sie schon verfault bzw. liegt bereits eine Metritis vor, so überlasse man die Abstoßung der Natur, die man zweckmäßig durch Emmenagoga und desinfizierende Spülungen unterstüzt.

Pomayer[12]) tritt für die möglichst frühzeitige Abnahme der Secundinae, am geeignetsten im Anschluß an die Geburt ein. Er massiert in jedem Falle die ganze Metraaußenfläche per rectum. Eine teilweise Herausnahme ohne Zusammenhang, nach welcher große Reste von den maternen Carunkeln zurückbleiben, hält er für unzweckmäßig. In solchen Fällen empfiehlt er möglichst frühzeitige Nachspülungen mit 50 l lauwarmem Wasser, das er absatzweise einfüllt und wieder abzieht. Zur Spülung bedient er sich eines $1^1/_2$ m langen, weichen Duritschlauches und eines gewöhnlichen Blechtrichters. Das Arbeiten mit der Uteruspumpe nach *Velmelage* bezeichnet er als unsicher, unvollständig und gefährlich. Der Kohletherapie legt *Pomayer* zunächst wenig Wert bei, da Kontrollversuche fehlten.

Auch *Richter*[13]) hält die frühzeitige Abnahme der Eihäute, möglichst im Anschluß an die Geburt, am zweckmäßigsten, um das Muttertier vor Infektion zu schützen.

Sauerländer[14]) nimmt die manuelle Beseitigung der Eihäute meist am 4. Tage p. p. vor, führt 15 Bengensche Kohlekapseln in den Uterus, 3 davon in das ingravide Horn und will meist 3 Tage nach der Kohleapplikation den Abgang der zurückgelassenen Eihautreste erreicht haben. Seine Nachbehandlung besteht aus $^1/_4$stündiger Massage des Uterus per rectum. Spülungen nimmt er nicht vor. In einzelnen Fällen hebert er ab. Infolge Adsorption der putriden Stoffe durch Carbo med. soll die Involution unbehindert fortschreiten und so für die restlose Reinigung der Metrahöhle sorgen. Von 12 behandelten Kühen gibt er nur in 3 Fällen an, daß sie wieder konzipierten, bei den übrigen 9 erwähnt er nichts darüber.

Von den modernen Behandlungsmethoden erwähne ich der Vollständigkeit halber noch das Verfahren der Nabelgefäßinjektion, mit dem *Seele*[15]) einige Erfolge erzielt haben will, sowie die Anwendung von Hypophysenextrakten, die *Thierfelder*[16]) z. T. mit Erfolg beim Rinde, Schwein, Ziege und Hund versuchte.

Tapken[17]) bewerkstelligt die Entfernung der Eihäute gleich nach der Geburt, wenn diese leicht, schnell und vollständig zu bewirken ist.

Weber[18, 19]) entfernt die Eihäute und hebert mit starkem (!) Gummirohr die im Uterus befindliche Flüssigkeit ab. Er unterläßt jegliche Spülung, um die Mucosa nicht zu reizen, und beschleunigt hierdurch den Involutionsprozeß. Nach *Schmidts*[6]) Ansicht ist der Wegfall reinigender bzw. desinfizierender oder adstringierender Infusionen bedenklich. Es ist nicht unmöglich, daß gerade bei schneller Rückbildung des Uterus die im Inneren des letzteren befindlichen pathogenen Keime in die Lymph- oder Blutgefäße gelangen und zu schweren Allgemeininfektionen Anlaß geben können. *Schmidt* wird in dieser Annahme bestärkt durch eine

Veröffentlichung *Webers*[20]), in der dieser 3 Fälle von ungünstig verlaufener Thrombenbildung im Anschluß an Retentio sec. beim Rind beschreibt.

Aus der angeführten Literatur ist ersichtlich, daß die Autoren über den Zeitpunkt der Abnahme der Secundinae und die Behandlungsweise nach derselben recht verschiedener Ansicht sind. Einzelne halten die Kohletherapie ohne jede Nachbehandlung ausreichend, um die Krankheit zu heilen. Es mag dies in solchen Fällen größtenteils Geltung haben, in denen keine Erkrankung der Mucosa und der Carunkeln, überhaupt keine Komplikationen bestanden haben. Der Anwendung und Wirkung der Spülung wird größtenteils nur bedingte Bedeutung beigemessen, teilweise wird sie als geradezu schädigend zurückgewiesen. Dies mag seinen Grund darin haben, daß ihre Durchführung infolge unrichtiger und unpraktischer technischer Hilfsmittel oft nur unvollständig geschieht, und immer noch chemische Mittel dem Spülwasser zugefügt werden, welche die Mucosa nachteilig beeinflussen und so die Rückbildungsprozesse verzögern oder ganz aufheben und die sich bildenden Abwehrkräfte schwächen oder zerstören.

Erst *Pomayer*[12]) hat die alte Infusionstherapie abgeändert und technisch verbessert. Seine Arbeitsweise ist zweifellos allen bisherigen Spülmethoden bei weitem überlegen.

Mein eigenes Behandlungsverfahren habe ich an 196 Kühen mit Retentio sec. und Erkrankungen der Geburtsorgane vorgenommen. Die Therapie war lediglich eine lokale. Auch in schwereren Fällen mit drohender Herzschwäche habe ich von einer Innentherapie gänzlich abgesehen. Ganz ausgeschaltet wurden Fälle besonders nach Schwergeburten, die als unheilbar für die Behandlung nicht in Betracht kamen. Da eine Abnahme der Nachgeburt innerhalb 6—24 Stunden post partum in den meisten Fällen aus zeitlichen oder sonstigen Gründen nicht durchführbar war und von dem Gesichtspunkte ausgehend, daß eine restlose Abnahme im späteren Stadium nur in den seltensten Fällen möglich ist und daß Läsionen der Mucosa oder Abreißen ganzer Carunkeln mit nachfolgender Infektion mit pathogenen Keimen weit schwerere Folgen haben könnten als ein längeres Verbleiben der Eihäute im Uterus, unterließ ich jede manuelle Operation und machte ergiebigen Gebrauch von der Kohletherapie. Die Art der Applikation der amorphen Kohle, ob Kapseln, Stäbchen oder Kohlebrei, spielte nur eine untergeordnete Rolle.

Ich bevorzuge den dicken, sich fettig anfühlenden Kohlebrei, 100 g Kohle : 400 g Wasser, den ich mittels Gummischlauch möglichst tief in das gravid gewesene Horn einführe. Die adsorptive Kraft der Kohle tritt sofort in Tätigkeit, sie überzieht vermöge ihrer außerordentlich großen Deckfähigkeit die Mucosa und die Carunkeln mit einer schützenden Deckschicht gegen den Angriff pathogener Keime, reißt die vor-

handenen Bakterienleiber infolge ihres Adsorptionsvermögens und des hohen spezifischen Gewichtes an sich und hemmt und stört in hohem Maße ihr Entwicklungsvermögen.

Die Eigenschaft der Kohle, adsorbierend auf die putriden Stoffe zu wirken, läßt sich daran erweisen, daß mit Kohle vermischtes, stinkendes Sekret den aashaften Geruch alsbald völlig verliert — auch nach wochenlanger Aufbewahrung tritt eine Veränderung hierin nicht ein — und daß die abgesetzte Flüssigkeit bei mikroskopischer Prüfung auffallend keimarm ist, während unbehandeltes Sekret im mikroskopischen Bilde unzählige Keime aufweist. Hat die Kohle diesen ihren Hauptzweck erreicht und sind die Eihäute restlos ausgestoßen worden, so erfolgt die Elimination der überschüssigen Kohle meist spontan. Anders verhält es sich bei pathologischen Veränderungen der Mucosa und der Carunkeln, die mit Lähmungen des Uterus verbunden sind, und bei nicht restloser Ausstoßung der Secundinae. Hier bleiben bedeutende Mengen Kohle, gemischt mit putriden Stoffen, im Cavum uteri zurück und wirken als Fremdkörper. Die schnelle und restlose Herausbeförderung dieser Stoffe ohne Schädigung des Muttertieres ist nun die Aufgabe des Operateurs, die nicht immer leicht ist, weil das Orificium meist nur für 1—2 Finger passierbar ist. Hier setzt ein methodisches Arbeiten ein, das nur mit sachverständiger, geübter Hand möglich ist. Eine Behandlung durch Laien oder Stallpersonal, wie es Pomayer empfiehlt, ist nach meinen Erfahrungen als zwecklos oder geradezu schädlich von vornherein zurückzuweisen.

Mein Instrumentarium ist das denkbar einfachste. Ich verwende seit langer Zeit Gummischläuche aus rotem Paragummi mit einer Wandstärke von 2 mm, einem Lumen von 10 mm Durchmesser und einer Länge von 160—170 cm. Auf das äußere Ende setze ich einen einfachen weißen Emailletrichter mit passendem Lumen. Dieser einfache Apparat ersetzt sämtliche komplizierten Instrumente, die vielen Arten von Irrigatoren, Uteruspumpen, starren und halbstarren Katheder, Spritzen und Löffel, alles Hilfsmittel, die sämtlich den Zweck verfolgen, Flüssigkeiten in den Uterus zu bringen oder herauszuholen.

Harms[6]) sagt in seinem Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe: Viel besser als Spritzen sind Irrigatoren oder Infusionsapparate, deren einfachsten Exemplare aus Trichter und Gummischlauch bestehen.

Schläuche mit dünneren Wandungen knicken beim Einführen in das Cavum leicht um oder werden bei Uteruskontraktionen zusammengedrückt. Ebenso ist die Anwendung von starkwandigen, dicken und harten Schläuchen mit weitem Lumen nicht zu befürworten, da infolge ihrer Härte und geringen Biegsamkeit Läsionen der Uterusschleimhaut unvermeidlich sind. Den weißen Trichter bevorzuge ich deshalb, weil er sich leicht reinigen und desinfizieren läßt und das abgeheberte

Sekret beim Abfließen nach Qualität und Quantität am besten zu beurteilen ist.

Der Zeitpunkt des Abheberns ist in allen Fällen gegeben, wenn Fremdkörper, putride Stoffe und Eihautreste im Uterus zurückgeblieben sind, bei Endometriten, Para- und Perimetriten, die eine rectale Behandlungsweise von vornherein verbieten. Die Undurchführbarkeit des Verfahrens wäre nur in solchen Fällen möglich, in denen die Cervix für den Gummischlauch nicht mehr passierbar ist, ein Zustand, der erst eintritt, wenn die Involution ungehindert fortgeschritten oder Erkrankungen des Uterus im akuten Stadium nicht mehr vorliegen und daher auch keiner lokalen Behandlung mehr benötigen.

Nach den erforderlichen Vorbereitungen und Reinigung der Vulva von Schmutz und Sekret führe ich das Ende des Schlauches in der keilförmig geschlossenen Hand bis zum Orificum externum, strecke darauf den Zeigefinger und führe ihn vorsichtig in die Cervix. Unter demselben führe ich das Schlauchende unter Zuhilfenahme von Daumen und Mittelfinger durch den Cervixkanal bis in den Uterus. Um nun das Schlauchende an die gewünschte Stelle, das ist die Spitze des Horns, führen zu können, fülle ich Wasser in den Uterus. Hierdurch erreiche ich, daß die Uteruswände infolge des Wasserdruckes nach allen Richtungen ausweichen. Der Schlauch gleitet so, ohne die Wände zu berühren, unter langsamem Vorwärtsschieben mit den Fingern bis in die Spitze des Horns. Hierzu genügen in der Regel 2—3 l Wasser.

Das Abhebern beginnt nun in der Weise, daß ich den hochgehaltenen Trichter langsam ungefähr bis in die Höhe des Sprunggelenks senke, mit der Öffnung nach oben. Der Schlauch muß noch mit Wasser angefüllt bleiben, um beim Senken die nötige Saugkraft zu entfalten und das Einströmen von Luft zu verhüten. Gewöhnlich strömt nun das mit Wasser verdünnte Sekret infolge der erzeugten Saugkraft nach der Stelle des höchsten negativen Druckes, das ist die Öffnung des Schlauchendes im Uterus, und ergießt sich in starkem Strom auswärts.

Um die Saugkraft zu verstärken, bleibt der Trichter in der angegebenen Haltung mit der Öffnung nach oben, wird nicht entleert, so daß die Spülflüssigkeit über die Trichterränder abfließt. Setzt der Abfluß aus und haben die einsetzenden Kontraktionen die noch vorhandenen Flüssigkeitsreste cervicalwärts befördert, so ziehe ich das Schlauchende ebenfalls langsam caudalwärts, und der Abfluß der restierenden Sekrete geht ungehindert vor sich. Dieser Vorgang läßt sich durch die eingeführte Hand leicht nachprüfen, solange die Cervix für dieselbe passierbar ist. Das allmähliche Senken des Trichters hat den Vorteil, daß die Saugkraft langsam einsetzt, die Wand sich nicht ansaugt und daß die Sekrete Zeit haben, langsam zusammenzufließen, gleichsam kleinen Bächen, die nach der Tiefe eilen. Gewöhnlich infun-

diere ich 2—3 l Wasser in der beschriebenen Art in den Uterus, hebere dasselbe sofort wieder ab und wiederhole den Vorgang, bis das Sekret nur noch schwach getrübt abfließt. Ausreichend sind in der Regel 10—15 l Wasser. Eine Wassermenge von 50 l nach Pomayer halte ich für unzweckmäßig, da sie die Mucosa zu stark auswaschen und ihrer schützenden Kräfte berauben würde. Haben sich Eihäute oder abgestoßene Carunkeln in die Schlauchöffnung geklemmt, was sich durch sistierenden Abfluß kenntlich macht, so ziehe ich das Schlauchende heraus, säubere es und wiederhole den Vorgang, bis die restlose Reinigung der Metrahöhle erfolgt ist.

Plötzlich auftretende und sich in kurzen Abständen wiederholende Zuckungen des Schlauches deuten darauf hin, daß die Uterusmucosa sich angesaugt hat. In diesem Falle wird der Trichter etwas gehoben und das Schlauchende einige Zentimeter nach rückwärts gezogen. Eine 2 bis 4malige Wiederholung meiner Spülungen in Zwischenzeiten von 1—2 Tagen führt, wenn sie auch zeitraubend und mühsam erscheint, am sichersten zum Ziele.

Kasuistik.

1. Bei einer Kuh des Rittergutes B. konnte ich 24 Stunden p. p. die Nachgeburt leicht und vollständig ablösen. Da die Operation unter Anwendung aller hygienischen Maßnahmen ausgeführt wurde, hielt ich eine Infektion mit Bakterien für ausgeschlossen. Es unterblieb daher jede Nachbehandlung. 5 Tage später bemerkte ich hinter der Kuh, welche lag, eine dunkelbraune, schmierige Masse. Ich ließ das Tier, dessen Allgemeinbefinden gut war, aufstehen, säuberte Vulva und Vagina von sämtlichem Sekret und führte den Gummischlauch durch die Cervix, die für die Hand nicht mehr passierbar war. Da das Schlauchende nicht vorwärts gleitet, fülle ich 3 l Wasser ein. Es gelingt so, den Schlauch 35 cm in das Cavum einzuführen. Beim Abhebern fließen 6 l braunroten dicken und stinkenden Sekretes ab. Nachdem ich 10 l Wasser mit Unterbrechungen infundiert und ausgehebert habe, ist der zuletzt abfließende Trichterinhalt fast klar. Dasselbe wiederholte ich nach 48 Stunden. Die Sekretmenge war nur noch gering und schwach rötlich gefärbt. Die Kuh ist 10 Wochen später mit Erfolg gedeckt worden.

2. Vom Gutsbesitzer W. in K. wurde ich am 10. VII. 1923 zur Geburtshilfe gerufen. Es handelte sich um ein abgestorbenes Dunstkalb, das mit Embryotomie unter schwierigen Verhältnissen geboren wurde. Die Kuh versagte schon 2 Tage vor der Geburt jedes Futter. Pulse 120, Temperatur wurde nicht aufgenommen. Die Uteruswände sind verdickt und geschwollen, nicht faltig und fühlen sich heiß an. Das ablaufende, stinkende, braunrote Sekret enthält viel Haare des abgestorbenen Foetus. Trotz der anfänglichen Aussichtslosigkeit einer erfolgversprechenden Therapie, infundierte ich 200 g Carbo med. mit 800 g Wasser tief in das Cavum uteri. Die Secundinae werden 4 Tage später stückweise ausgestoßen. Das abgeheberte Sekret ist schwarzbraun, mit viel Kohle gemischt. Das Allgemeinbefinden der Kuh hat sich gebessert, etwas Freßlust vorhanden. Pulse nur noch 95. Auch die maternen Kotyledonen hatten sich abgestoßen und mußten herausgehebert werden. Nach 4maliger Nachbehandlung erfolgte Heilung. Die Kuh hat nach 11 Wochen gerindert und wurde wieder trächtig.

3. Kuh des Rittergutes P. hat sich nach normaler Geburt nicht gereinigt. Am 3. Tage wurde ich gerufen, da die Eihäute nicht abgingen. Allgemeinbefinden

nicht gestört. Ich appliziere einen dicken Kohlenbrei mit 400 g Wasser tief in die Metrahöhle, worauf die Secundinae 3 Tage später ausgestoßen wurden. Aus Zeitmangel unterblieb eine Nachbehandlung. Am 16. Tage p. p. versuchte ich vergeblich abzuhebern, da die Cervix geschlossen war. Aus der Vagina konnte ich mehrere Hände voll eines dicken, gelben, eitrigen Sekrets herausbefördern. Diagnose: Chronische Endometritis, Fluor albus, infolge mangelhafter Nachbehandlung.

4. Kuh des Gutsbesitzers W. in B. hat am 2. X. 1923 ohne Hilfeleistung gekalbt. 12 Stunden später tritt Uterusvorfall ein, der vom Stallschweizer nach Loslösung der Eihäute reponiert wird. Bei meiner Untersuchung am folgenden Tage finde ich den Uterus unvollständig reponiert; Teile desselben liegen in der Vagina, überzogen von dicken Blutgerinnseln. Die vorliegende Uterusmucosa ist glasig geschwollen, heiß und rissig. Kuh versagt das Futter. Pulse 110. Nach vorsichtiger vollständiger Reposition des Uterus finde ich in der Metrahöhle faustgroße Blutkoagula, die behutsam entfernt werden. Jede Nachbehandlung der Metra unterbleibt, um unerwünschtes Pressen zu verhüten. Die Scheide wird durch Bandnähte verschlossen, die nach 48 Stunden wieder entfernt werden. Gleichzeitig infundiere ich 100 g Carbo in Breiform. Am 5. Tage p. p. versuche ich abzuhebern, da ich starke Sekretansammlung vermute. Cervix nur für 2 Finger passierbar. Das Schlauchende wird vorsichtig eingeführt, stößt aber auf Widerstand. Erst mit Infusion von 4 l Wasser gelingt es, dasselbe 40 cm tief in die Metra gleiten zu lassen. Beim Senken des Trichters entleert sich ein dickes, schwarzes, mit viel Blutgerinnseln vermischtes, putrides Sekret. Nach Verbrauch von 12 l Wasser ist das Sekret nur noch leicht getrübt. 2 Tage später nehme ich dieselbe Behandlung vor mit 8 l Wasser. Die ablaufende Spülflüssigkeit ist zuletzt leicht blutig und enthält noch reichlich Kohlenpartikel. Bei einem späteren Besuche konnte ich nur noch wenig Wasser infundieren, das klar wieder abfloß. Die Freßlust der Kuh war wieder ausgezeichnet. Die Pulszahl auf 70 zurückgegangen. Nach 14 Tagen kein Ausfluß mehr vorhanden. Die rectale Untersuchung ergab normal vorgeschrittene Involution. Nach 12 Wochen wurde die Kuh mit Erfolg gedeckt.

5. Kuh des Gutsbesitzers Q. in B. war wegen Retentio sec. anderweits behandelt worden, und zwar folgendermaßen: Das Abhebern unterblieb. Die infundierte Flüssigkeit wurde durch rectale Massage entfernt, worauf die Kuh jedesmal stark und stoßweise gepreßt haben soll. Ich untersuchte das Tier 16 Tage p. p,. die Cervix fast verschlossen, beide Uterushörner armdick vergrößert und fluktuierend. Die rechte Niere von der Größe eines Kinderkopfes. Ich ließ das stark abgemagerte Tier wegen chronischer Endometritis, Pyelonephritis und Adhäsivperitonitis schlachten.

6. Der Stellenbesitzer R. in R. hatte seiner Kuh, die sich nicht gereinigt hatte, täglich große Mengen Kreolinwasser in den Uterus gefüllt. Nach seiner Angabe sollten die Eihäute am 9. Tage ausgestoßen worden sein. Da das Tier rapide abmagerte und seit mehreren Tagen das Futter versagte, wollte es der Besitzer schlachten lassen. Ich untersuchte die Kuh am 11. Tage p. p. Pulse 120, Atmung angestrengt, schmerzhafter Blick, sägebockartige Stellung und stoßweißes Pressen. Beim Abhebern förderte ich einen halben Eimer voll schwarzbrauner Jauche zutage. Am nächsten Tag geschieht dasselbe, wobei noch große Mengen putriden Sekrets abfließen. Da die Kuh vorgehaltene Tränke und Heu aufnimmt und die Pulse bis auf 90 gefallen sind, rate ich von der Schlächtung ab. Ich habe noch 2 mal abgehebert und mit reinem Wasser reichlich nachgespült. Das Tier wurde so weit hergestellt, daß es 5 Monate lang gemolken und dann, gut genährt, als Schlachttier verkauft werden konnte.

7. Kuh des Rittergutes O.-L., ein schweres Tier schlesischer Rotviehrasse, hatte im 8. Monate verkalbt und Zwillinge geboren. Die Eihäute suchte ich 24 Stunden p. p. manuell zu entfernen, konnte aber nur mit vieler Mühe 6 Kotyledonen ablösen. Da die Secundinae ihren Zusammenhang verloren hatten und eine einigermaßen rest- und schadlose Loslösung unmöglich erschien, infundierte ich 200 g Carbo med., mit 800 g Wasser gut vermischt, tief in die Metrahöhle. Am 5. Tage stoßen sich die Eihäute in einzelnen Strängen ab, an denen ganze Carunkeln hängen. Beim Abhebern, das wegen Verstopfung des Schlauchendes mit Eihautresten öfters unterbrochen werden muß, fließt dickes, schwarzes Sekret ab. Am 9., 11. und 13. Tage gelingt das Abhebern aus beiden Hörnern leichter, und die Spülflüssigkeit fließt fast klar mit Kohleteilchen am Trichtergrunde ab. Weitere Behandlung unterblieb. Ausfluß trat später nicht ein. Die Kuh ist nach 14 Wochen beim 2. Sprunge trächtig geworden.

8. Bei einer Kuh des Gutsbesitzers S. in W. hatte der Stallschweizer die Nachgeburt nach 24 Stunden abgenommen. Am 3. Tage wurde ich zur Behandlung zugezogen, da die Kuh das Futter verweigert. Pulszahl 110. Die Kuh drängt stoßweise mit gekrümmtem Rücken, wobei die hochrote, geschwollene Cervix aus der Schamspalte hervortritt. Nach gründlicher Reinigung der Geburtswege gelingt es mir, den Gummischlauch 20 cm tief in den Uterus einzuführen und 100 g Carbo med. mit Wasser zu infundieren. Am folgenden Tage hatte das stoßweiße Drängen nachgelassen. Ich heberte in der üblichen Weise ab. Zuerst entwichen Gase, darauf entleerte sich viel mit Kohle vermischtes Sekret. Die gleiche Behandlung erfolgt in Zwischenzeiten von 2 Tagen. Der Appetit besserte sich, Pulse fielen allmählich bis auf 80, das Drängen hatte vollständig aufgehört. Die 4. Abheberung mit 4 l Wasser führte zur restlosen Entleerung des Uterus. Kuh gibt viel Milch, ist nicht abgemagert und hat nach 6 Wochen gerindert.

9. Erwähnen möchte ich noch einen besonderen Fall von Laienbehandlung. Der Gutsbesitzer R. in W. ließ $1^1/_2$ Jahr seine Kühe, die sich nicht gereinigt hatten, durch den Stallschweizer behandeln, der die Nachgeburten selbst abnahm und dann mit Kreolinwasser fleißig (!) ausspülte. Der Besitzer war hocherfreut, daß er keine tierärztliche Hilfe mehr benötigte. Vor einigen Wochen bat er mich, seine Kühe auf Trächtigkeit zu untersuchen, da viele öfters nachrinderten und wenig Milch gäben. Ich fand von 31 Tieren 16 tragend; von den übrigen 15, die öfters oder nicht rinderten, 7 mit Fluor falbus, 6 mit cystösen Veränderungen des Eierstocks und 2 mit Eileiterentzündung behaftet.

10. Eine Stute des Rittergutes K.-Sch. hatte am 16. I. 1925 mit 8 Monaten verfohlt und bereits in Verwesung übergehende Zwillinge geboren. Am 17. I. 1925 war der Befund folgender: Das Tier versagt das Futter, zeigt starken Schweißausbruch, Atmung 20 in der Minute; Temperatur 39,2; Pulse 60; die Eihäute hängen bis auf den Stallboden aus der Vulva. Ohne große Mühe gelang es, dieselben unter gleichzeitiger Warmwasserspülung zu lösen. Bei der Nachuntersuchung fand ich im rechten Horn noch einen erheblichen Eihautrest, der sich manuell, trotz großer Mühe, nicht entfernen ließ. Ich infundierte 100 g Carbo med. mit 400 g Wasser tief in das Horn. Am 18. I. 1925 versuchte ich die Loslösung ebenfalls vergeblich und füllte nochmals 100 g Kohle in Breiform ein. Da das Allgemeinbefinden sich nicht verschlechterte und der infundierte Kohlenbrei nicht ausgepreßt wurde, versuchte ich die Loslösung des Eihautrestes erst am 5. Tage p. p. Ich konnte ohne besondere Mühe ein großes Stück Nachgeburt, vollständig schwarz gefärbt und gänzlich geruchlos, aus der Hornspitze herausbefördern. Das restierende, schwarze und schmierige Sekret wurde mit 5 l Wasser abgehebert. Die Stute ist wieder hergestellt.

Sämtliche von mir behandelten Fälle fasse ich statistisch kurz zusammen:

Zur Behandlung gelangten während 2 Jahren 196 Kühe mit Retentio sec. oder ihren Folgekrankheiten (21 mal wurde die Nachgeburt nach 24 Stunden manuell entfernt).

Hiervon geheilt und zuchtfähig geblieben: 142—72,44%; geschlachtet: 5 = 2,55%; nicht tragend wurden wegen Fluor albus oder chronischer Krankheiten der Geburtsorgane: 22 = 11,22%.

Eine Nachuntersuchung nach Abschluß der Behandlung unterblieb bei: 27 = 13,81%.

Der größte Teil wurde dem kombinierten Behandlungsverfahren (Kohle und Wasserspülung und wiederholtes Abhebern) unterzogen.

Bei dem kleineren Teil (Kühe mit Metritiden) gelang die Heilung ohne Kohle nur durch sorgfältiges und restloses Abhebern, das in jedem Falle unter Zuhilfenahme von Wasser ausgeführt wurde. Leider fehlen mir hier genaue statistische Aufzeichnungen.

Zusammenfassung und Schlußfolgerung:

Für die Behandlung der Erkrankungen der Geburtsorgane usw. ist ein einheitliches Verfahren nicht mit Erfolg durchzuführen. Der ungehinderte, spontane Abfluß der Sekrete ist infolge der anatomischen Lageverhältnisse der Geburtsorgane des Rindes im pathologischen Zustande nicht möglich. Ohne Anwendung von Wasser ist technisch eine gründliche Säuberung der Metrahöhle nicht möglich, falls dieselbe nicht spontan erfolgen kann. Das von mir angewandte Abheberungsverfahren unter Zuhilfenahme von reinem, abgekochtem Wasser mit einer Temperatur von 22—25° C bietet die meiste Gewähr für eine möglichst vollständige Entleerung der Metrahöhle unter peinlichster Schonung des Muttertieres. Die manuelle Loslösung der Secundinae läßt sich, falls dieselbe nicht in den ersten 24 Stunden restlos erfolgen kann, durch Carbo med., die infolge ihres hohen Adsorptionsvermögens, ihrer großen baktericiden und desodorierenden Kraft und der Fähigkeit, die Entwicklung pathogener Keime ganz außerordentlich zu hemmen, ersetzen und beschleunigen. Ich bin der Ansicht, daß die während des Abheberns erzeugten Kontraktionen den Involutionsprozeß so weit fördern, daß die nicht immer unschädliche Uterusmassage ganz unterbleiben kann.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albrechtsen, J.*, Die Sterilität der Kühe, ihre Ursachen und ihre Behandlung. Berlin 1910. — [2]) *Bruin, M. de*, Die Geburtshilfe beim Rind. 2. Aufl. 1902. — [3]) *Becker, W.*, Erfahrungen aus der tierärztlichen Geburtshilfe. Berlin 1913. — [4]) *Frasch, A.*, Der Fluor albus des Rindes und seine Behandlung. Vet. med.-Dissertation Stuttgart 1911. — [5]) *Goetze, R.*, Die Spültherapie der puerperalen Genitalwege. B. T. W. 1924, S. 433—440. — [6]) *Harms*, Lehrbuch der tierärztlichen Ge-

burtshilfe. 6. Aufl. 1924; hrsg. von *Richter*, *Schmidt* und *Reinhardt*. — [7]) *Heegemann, O.*, Beiträge zur Behandlung der Retentio secundinarum. Vet. med. Dissertation Berlin 1924. — [8]) *Kieschke, S.*, Die Ablösung der Eihäute bei der Retentio secundinarum des Rindes durch Carbo medicinalis. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 439—441 u. 462. — [9]) *Oppermann, Th.*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 6. Aufl. 1922. — [10]) *Oppermann, Th.*, Die Therapie der Retentio secundinarum beim Rinde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1918, S. 157—159. — [11]) *Prendija, J.*, Klinische Betrachtungen über Metritis acuta beim Rinde. Vet. med. Dissertation Bern 1911. — [12]) *Pomayer, C.*, Das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rind. 2. Aufl. Berlin 1919. — [13]) *Richter, J.*, Zehn Jahre geburtshilfliche Klinik. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 397—402 u. 417—419. — [14]) *Sauerländer, A.*, Die Behandlung der Retentio secundinarum mit Carbo medicinalis und der Einfluß des Leidens auf den Involutionsprozeß des Uterus bei Pferd und Rind, ein therapeutisch-klinischer Beitrag. Vet. med. Dissertation Berlin 1924. — [15]) *Seele, E.*, Die Ablösung der Nachgeburt durch Injektion in die Nabelgefäße. Vet. med. Dissertation Berlin 1923. — [16]) *Thierfelder, R.*, Versuche mit Pituglandol in der geburtshilflichen Praxis bei Tieren. Vet. med. Dissertation Dresden-Leipzig 1921. — [17]) *Tapken, A.*, Die Praxis des Tierarztes. 2. Aufl. Berlin 1919. — [18]) *Weber, Ew.*, Die restlose Abnahme der Nachgeburt beim Rinde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 361—362. — [19]) *Weber, Ew.*, Die nicht restlose Abnahme der Nachgeburt beim Rinde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924. S. 73 u. 74. — [20]) *Weber, E.*, Drei Fälle von Thrombenbildung nach Retentio secundinarum beim Rind. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 174—175.

(Aus der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Schöttler*.)

Moderne Behandlung der Euterentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung des gelben Galts.

Von

Reinhard Schulz,

approb. Tierarzt aus Schöneck i. Westpreußen.

(*Eingegangen am 14. April 1925.*)

1. Über Einteilung der Euterentzündungen.

Die Erfolge in der Behandlung der Euterentzündungen haben bis in die jüngste Zeit hinein in der Praxis oft nur wenig befriedigen können. Das kann nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, daß bis heute die Nomenklatur und Einteilung der Mastitiden keine einheitliche ist, worunter naturgemäß die Diagnostik und mithin auch die erfolgreiche Bekämpfung leiden muß. Den ersten bedeutsamen Schritt vorwärts tat hierin jedenfalls *L. Franck*, der im Jahre 1875 mit seiner Infektionstheorie die bis dahin geltenden Ansichten über den Haufen warf und feststellen konnte, daß weitaus die größte Anzahl der Euterentzündungen infektiösen Ursprungs sei. Die Ansichten *Francks* sind im wesentlichen noch die heute geltenden; denn wie immer auch die Einteilung erfolgt, eine infektiöse Ursache wird bei allen Formen angenommen.

Reinhardt[12]) unterscheidet hauptsächlich 2 Formen: die katarrhalische und die parenchymatöse Mastitis. *Hess*[14]) stützt sich bei seiner Einteilung besonders auf das makroskopische Aussehen der Milch und in zweiter Linie auf den klinischen Befund der Milchdrüse. *Frank-Oppermann*[10]) nimmt 2 Hauptformen, die interstitielle und parenchymatöse Mastitis, an. *Vennerholm* [bei *Hess*[14])] will nur eine einzige Hauptform, die parenchymatöse, gelten lassen, indem er betont, daß praktisch eigentlich eine jede Mastitis parenchymatös sei. *Fröhner* zählt in seinem Kompendium der speziellen Chirurgie eine parenchymatöse, katarrhalische, phlegmonöse, interstitielle, eitrige und brandige Mastitis auf. Die Literatur der Medizin bietet hierin sehr wenig. Das ist erklärlich, weil die Erkrankungen der Milchdrüse der Frau relativ lange nicht die Rolle spielen wie bei den Tieren. Auch liegen die Verhältnisse dort insofern anders, als bei der Frau Tumoren häufig vorkommen, die in der tierärztlichen Praxis doch recht selten sind. *Schmauss*[21]) gibt an, daß die meisten Entzündungen der Mamma infektiösen, insbesondere puerperalen Ursprungs sind.

Nach dem Wege, den die Infektion genommen hat, kann man eine galaktogene, lymphogene und hämatogene unterscheiden, dem Ver-

lauf nach zwischen akuter und chronischer Form, oder auch zwischen gutartiger oder bösartiger, mehr oder weniger unheilbarer. Auch können alle infektiösen Euterentzündungen entweder sporadisch oder epidemisch auftreten.

2. Diagnostik.

Die für die Praxis wichtigsten Formen, hauptsächlich wegen ihrer schwierigen Bekämpfung, dürften sein die auf hämatogenem Wege, oft puerperalen Ursprungs, entstehende, mit einer Störung des Allgemeinbefindens verbundene parenchymatöse Mastitis und die, oft seuchenhaft auftretende, auf galaktogenem Wege entstehende, katarrhalische, den Namen „gelber Galt" führende Streptokokkenmastitis, bei der das Allgemeinbefinden nicht gestört ist. Aus dieser Gegenüberstellung mag sich ergeben, daß für die Diagnostik eins der wichtigsten Momente das Allgemeinbefinden des Tieres ist. Von Wichtigkeit sind ferner die Gewebssymptome, wie Umfangsvermehrung, Schwellung, derbe bis harte Konsistenz, Schmerzhaftigkeit und vermehrte Wärme oder aber fehlende besondere Gewebssymptome und beginnende Atrophie. Als drittes Moment für die Diagnose kommt die Alteration des Sekrets, also der Milch, in Frage. Nach *Fröhner*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden[11]) hat dieselbe physikalisch, chemisch, biologisch, mikroskopisch und bakteriologisch zu erfolgen. Der vierte und ausschlaggebende Punkt für die Diagnose einer Euterentzündung ist eine genaue bakteriologische Untersuchung. So schwierig und zuweilen undurchführbar dieselbe auch für die Praxis sein mag, so kann sie mangels anderer geeigneter Hilfsmittel für eine exakte Diagnose nicht entbehrt werden. So ist z. B. für den „gelben Galt" die Trommsdorfsche Leukocytenprobe nach *Beckel*[3]) nur als Hilfsuntersuchung anzusehen. Die Ophthalmoprobe ist, ebenfalls nach *Beckel*, der damit eingehende Untersuchungen angestellt hat, praktisch nicht verwertbar. Die Diastase- und Reduktaseprobe sind nach *Leipert*[18]) unzuverlässig. Die Veränderungen des Sekrets lassen auch keine besonderen Schlüsse auf eine bestimmte Mastitisform zu; denn „flockig" oder „wässerig" ist die Milch bei fast jeder Euterentzündung. Die Feststellung *Ackermanns*[1]), daß die Milch euterkranker Kühe arm an Milchzuckergehalt sei, dagegen meist normalen Eiweißgehalt habe, welche Tatsache auf die Anwesenheit pathogener Euterbakterien schließen ließe, ist ähnlich wie die Trommsdorfsche Probe nur als Notbehelf zu werten.

Nun betont *Streck*[24]) das Vorhandensein zahlreicher Bakterienarten im normalen Kuheuter, ebenso *Reinhardt* (*Harms*), *Frank-Oppermann*, *Fröhner* u. a.; ja *Streck* will noch nie ein sicher steriles Euter gefunden haben und meint, daß sich zwischen normalen und entzündlich erkrankten Eutervierteln keine bestimmte Grenze ziehen lasse.

Reinhardt weist ferner darauf hin, daß ein und dieselbe Art von Bakterien die verschiedensten Formen von Euterentzündungen hervorbringen kann. Es werden ferner nach *Reinhardt* Mikroorganismen, die sonst als Saphrophyten weit verbreitet sind, ins Euter gelangt und dort günstige Lebensbedingungen gefunden haben, durch Anpassung zu eigentlichen Mastitiserregern. Besonders gehören dazu das Bact. phlegmasiae uberis, eine Coliart, Micrococcus mastitidis gangraenosae und der Erreger des gelben Galt Streptococcus agalactiae contagiosae. Erwähnt sei auch, daß anderen Ortes pathogen wirkende Bakterien ins Euter gelangt, dort Mastitiserreger werden, wie der Drusestreptokokkus, der Mäusetyphusbacillus, der Schweinepestbacillus u. a., die als „heterogene Mastitiserreger" bezeichnet werden. Als die Infektion begünstigende Momente sind nach *Reinhardt*, der *de Bruin* zitiert, anzusehen: 1. Anhäufung des Sekrets in der Zisterne. 2. Traumatische Einwirkungen. 3. Beginn der Lactation. 4. Witterungseinflüsse. 5. Schlechtes Futter, verdorbene Streu und unhygienische Stallverhältnisse.

Bezüglich der Einteilung der Euterentzündungen mache ich mir den Standpunkt *Vennerholms* zu eigen, der nur eine einzige Hauptform, die parenchymatöse, annimmt, die aber je nach der Natur des Erregers, dem Wege, den er in das Euter genommen und durch andere Umstände eine vielfach wechselnde Form annehmen könne.

Als die ursächlichen Erreger der verschiedenen Mastitisformen dürften in der Hauptsache anzusehen sein folgende Bakteriengruppen:

1. Mastitisstreptokokken.
2. Mastitiskokken.
3. Mastitiscolibakterien.
4. Heterogene, zuweilen Mastitis erzeugende Bakterien.

3. Die noch heute üblichen Behandlungsmethoden.

Eine erfolgreiche Behandlung der Euterentzündungen müßte nun eine Bekämpfung dieser Bakterien darstellen unter möglichster Schonung des erkrankten Gewebes.

Im folgenden will ich nun kurz die bisher angewandten Behandlungsmethoden beschreiben und auch den Erfolg, soweit er bekannt ist, erwähnen.

Ich folge hierbei zunächst *Kupke*, der in seiner Arbeit 1920[17]) die bekannteren Behandlungsarten geschichtlich aufführt, welche ich indessen, soweit sie nur geschichtliches Interesse haben, nicht erwähnen will. *Kupke* nennt als am längsten übliche und gebräuchlichste Art „Bähungen" und „Umschläge" mit zum Teil mehr oder minder unnötigen Zutaten; übereinstimmend wird aber die Erzeugung von feuchter Wärme als nützlich angegeben. *Vennerholm* bedient sich nach *Kupke* dabei eines dreizipfeligen Tuches, in welches das Euter eingehüllt wird, welches dann mit Stricken von den Enden aus über dem Rücken befestigt wird. *Hess* empfiehlt mehr Kataplasmen, betont aber die Umständlichkeit in der Applikation.

Diese sind natürlich weniger groß bei der zweiten Behandlungsmethode, den „Einreibungen". Hierbei spielen hauptsächlich eine Rolle Salben oder Linimente mit Campher, Jod, Jodkali, Terpentinöl, Plumbum aceticum, Ichthargon, Ichthyol, Oleum Hyoscyami, Sapo kalin., Hydrarg. ciner., Saudassalbe (Bengen), Therapogen. Drittens werden physikalische Behandlungsmethoden erwähnt, nämlich öfteres sanftes und restloses Ausmelken des erkrankten Viertels und Massage, die aber bei akuter und parenchymatöser Entzündung nicht angebracht sei.

Viertens chirurgische Eingriffe, wie Aderlaß, Öffnen von Abscessen, Entfernen brandiger Drüsenteile, Amputation von Zitzen, Vierteln und selbst des ganzen Euters — alles Maßnahmen, die gegebenenfalls auch heute noch Anwendung finden.

Fünftens werden „Infusionen" genannt, und zwar hat man nach dem Jahre 1875 (Francksche Infektionstheorie) dazu gegriffen, um durch desinfizierende Flüssigkeiten, die durch den Zitzenkanal in die Milchkanäle befördert wurden, die Erreger unschädlich zu machen. Benutzt wurden 10 proz. Carbollösung, 10 proz. Alaunlösung, 4 proz. Borsäurelösung, $^1/_4$ proz. Sublimatlösung, Campheröl und -spiritus, Wasserstoffsuperoxyd, 1 proz. Protargollösung, Jodkalilösung, Therapogenlösung, bei denen Erfolge aber zweifelhaft blieben; dagegen will *Pösching* im Jahre 1912 mit Formalinlösung (100 : 6 gtt) erfolgreich gewesen sein und *Schmidt-Kolding* mit einer Mischung von Glycerin, Alkohol und physiologischer Kochsalzlösung zu gleichen Teilen.

Endlich wird die Biersche Stauungshyperämie angegeben, Fibrolysin und Vaccine, ohne daß besondere Erfolge gezeitigt wären.

Außer diesen Methoden lokaler Therapie registriert *Kupke* auch „allgemeine Behandlungsarten", und zwar zunächst innerlich verabreichte Mittel, wie Salol, Kal. tartaricum, Borax, verschiedene Abführmittel und Jodkali. Ferner hygienische Maßnahmen, insbesondere Stallhygiene und Sauberkeit der Melker werden gefordert.

Aus den letzten Jahren sind noch aus der Fachpresse folgende Referate bemerkenswert:

Cotton[5]) empfiehlt bei nichtinfektiöser, interstitieller Mastitis Prießnitzumschläge, solche mit Burowscher Mischung und Abführmittel. Bei phlegmonöser Mastitis heiße Bäder, Einreibungen mit Campherspiritus. Er warnt vor Injektionen von Antiseptica ins Euter, weil sie nie bis zu den erkrankten Teilen gelangen und nur Reizungen ausüben. Innerlich gibt er Jodkali, Borsäure, Urotropin. Vaccine seien erfolglos.

Nolting[19]) glaubt, daß die Chininpräparate Eucupin und Vucin, bei Streptokokkenmastitis als Infusion ins Euter oder als Infiltration mit langen Hohlnadeln ins Euter (Drüsengewebe) oder in Form von Salben Aussicht auf Erfolg bieten könnten.

Hofer[16]) gibt bei akuter Mastitis Aderlaß an, ferner Laxantia, Diuretica, Prießnitzumschläge, Campher-Ichthyolsalbe, gründliches Ausmelken und Infus von Hydrogen. peroxydat. in den Strichkanal. *Hofer* bemerkt, daß die amerikanischen Tierärzte innerliche Verabreichung von Desinfizientien bevorzugen, weil Injektionen in den Strichkanal zuweilen üble Folgen hätten; sie verwenden zu diesem Zwecke eine Mischung von 15—20 g Formalin, 7,0 g Acid. boric., 15,0 g Acid. salicyl. mit 1—2 l Wasser per os eingegeben. Neuerdings würden nach *Hofer* bei Enzootien (Streptokokken- oder Colimastitis) polyvalente Sera intravenös oder intramuskulär oder Vaccine direkt in die Mamma appliziert; über den Erfolg ist aber nichts erwähnt.

Baumbauer[2]) berichtet über Euterentzündungen beim Pferde und sagt, daß meist nur eine Euterhälfte und fast immer die rechte ergriffen sei. Meist habe

er beobachtet: Gespannte Haut, Schwellung auch am Bauch und Bein (die Tiere haben gespreizten Gang) erhöhte Temperatur, gestörtes Allgemeinbefinden. Es handele sich mehr um eine phlegmonöse als parenchymatöse Form; heterogene Bakterien, wie z. B. der Drusestreptokokkus, sei Erreger, und er sah schon Fohlen von 4 Monaten erkranken. Als Therapie empfiehlt er restloses Ausmelken, Salben, Umschläge mit Burowscher Mischung.

Aus *Hess*' „Erkrankungen des Euters"[14]) ist hervorzuheben die von *Rusterholz* angewandte Kaltwasserbehandlung galtiger Euter, mit der 50—60% aller frischen Fälle geheilt würden, was auf erhöhte Blutzirkulation und damit einhergehende Phagocytose zurückzuführen sei. Streptokokkenserum zu 200 ccm in 6 Tagen gegeben, hatte keinerlei Einfluß. Galtige Euter sollen nicht gemolken werden (*Zschocke*), weil durch die Sekretstauung die Phagocytose begünstigt werde.

Dann erwähnt *Hess* eine Spritze mit abgeschliffener Kanüle zu Injektionen in den Strichkanal und hat mit Hilfe von Anilinfarblösungen festgestellt, daß ein solcherart injiziertes Ziegeneuter in seiner ganzen Ausdehnung rötlich gefärbt war. Indessen betont er, daß fast alle Körper, die durch Einspritzung in die Milchzisternen mit den Drüsenzellen in Berührung gebracht wurden, diese geschädigt und in den Zustand der Entzündung versetzt hätten.

Zu den gleichen Ansichten bezüglich der Therapie der Euterentzündungen wie *Hess* kommen *Reinhardt-Harms*[12]) und *Frank-Oppermann*[10]), wobei letzterer darauf aufmerksam macht, daß weniger rationell als Umschläge und nur bequemer als diese die Anwendung von Salben sei und daß die medikamentöse Behandlung von Mastitiden einen wesentlichen Einfluß auf dieselben nicht ausübe; auch glaubt er, desinfizierenden Injektionen in die Milchgänge, so naheliegend sie auch sein mögen, nicht das Wort reden zu können.

Danach ergibt sich, daß Bähungen und Umschläge einerseits, wie Einreibungen andererseits nur unterstützenden Wert für andere Behandlungsarten haben, wobei den Bähungen und Umschlägen der Vorzug zu geben ist.

Ebenfalls sekundären Wert hat physikalische Behandlung (Ausmelken und Massage).

Die chirurgischen Eingriffe, mit Ausnahme des Aderlasses, behalten ihren Wert, werden aber nicht oft in Frage kommen.

Viel umstritten ist der Wert der Infusionen und Injektionen verschiedener Antiseptica in den Strichkanal sowie die allgemeine Behandlungsweise durch Verabreichung innerlicher Mittel.

Über alle anderen Behandlungsversuche liegen meist nur negative Berichte vor.

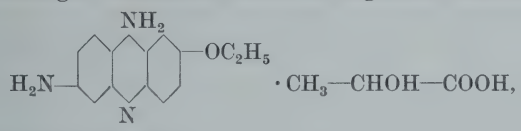
4. Eigene Erfahrungen.

Angeregt durch *Dörn*[4]), welcher in einem Falle mit Injektionen von 1 proz. Protargollösung bei einer Mastitis parenchymatosa bedeutenden Erfolg gehabt haben will, habe ich entgegen früheren Erfahrungen auch einmal Protargol verwandt, indessen nach einer perakut auftretenden schweren Entzündung Atrophie und teilweise Nekrose der betroffenen Euterteile gefunden; ein Resultat, das mich abgehalten hat, weitere Versuche mit Protargol zu unternehmen.

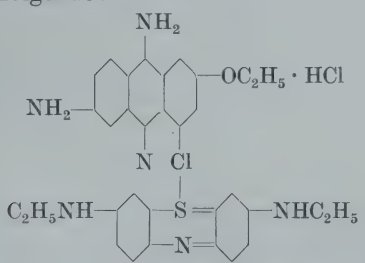
An der Gefahr der Gewebsschädigungen schien dann auch die erfolgreiche Anwendung aller erwähnten und anderer Antiseptica mehr oder weniger zu scheitern. Indessen konnte noch ein Präparat, über dessen

Anwendung bei Mastitiden bisher meines Wissens keine Erfahrungen vorliegen, Aussicht auf Erfolg bieten, nämlich das von der Firma Meister Lucius und Brüning hergestellte „Rivanol", dem große bactericide Wirkung, namentlich gegenüber Strepto- und Staphylokokken und eine geringe Gewebsreizung nachgerühmt wird. Ich erhielt die Aufgabe, die Wirksamkeit des Rivanols bei Euterentzündungen zu prüfen. Größere therapeutische Wirkung erwartete ich von einem von der Firma „Atarost" in Rostock hergestellten „Parenchymatol" genannten Präparat. Dasselbe stellt nach einer Abhandlung von Dr. *Ariess* ein kombiniertes Rivanolpräparat von stark baktericider Wirkung und unbegrenzter Haltbarkeit dar, welch letztere Eigenschaft dem Rivanol bekanntlich abgeht. Ich habe Rivanol und besonders Parenchymatol in mehreren Fällen mit ausgezeichnetem Erfolge benutzt und bemerke, daß ich Parenchymatol auch bei ausgedehnter Phlegmone (Einschuß) der Pferde benutzt habe und sagen kann, daß es fast nie im Stich gelassen hat.

Es handelt sich bei Rivanol sowohl wie bei Parenchymatol um Acridinabkömmlinge, von denen ersteres folgende Strukturformel hat:



Parenchymatol die folgende:



Parenchymatol, eine dunkelgrüne Flüssigkeit, ist im Handel als P. A. und P. B. (letzteres wegen seiner hohen Konzentration nur intravenös zu verwenden) erhältlich, ferner als Parenchymatol-Hefe. Es ist verwendbar zu intravenösen, intramuskulären und subcutanen Injektionen und als Desinfektionsmittel von Wunden. Ferner existiert ein Parenchymatol-Milcheiweiß, eine Flüssigkeit milchig-grüner Farbe, welches, subcutan appliziert, zur unspezifischen Eiweißbehandlung benutzt wird.

Ich habe in der Hauptsache Parenchymatol A benutzt und zwar bei verschiedenen Mastitisformen und habe es subcutan, intraparenchymatös und in den Strichkanal injiziert.

Zu letzterem Zwecke habe ich mir von der Firma Hauptner eine „Sondenkanüle" anfertigen lassen, welche auf eine Autokordspritze auf-

setzbar ist, 8 cm lang ist, an der Spitze etwas verstärkt ist und ein besonders kleines Lumen hat, um bei der Injektion einen möglichst hohen Druck zu erzeugen. Ich hatte dann Gelegenheit, in das entzündete Euter einer Kuh, die geschlachtet werden sollte, vom Strichkanal aus je 20 ccm Parenchymatol zu injizieren, und fand nach der Schlachtung eine grüne Verfärbung des gesamten Drüsengewebes. Die Ansicht *Cottons*[5]), daß Injektionen dieser Art nicht das gesamte erkrankte Gewebe erreichen, dürfte also abwegig sein.

Zu den lokalen Behandlungsarten, die ich eingeschlagen habe, muß ich auch Bähungen zählen, und zwar machte ich dieselben mit einer Lösung von Sapoformol (von der Firma Bengen u. Co.) auf Heusamen. Über den Erfolg ist schwer zu urteilen, weil ich kombiniert mit den Bähungen innerlich entweder Urotropin oder Formalin + Acid. boric. + Acid. salicyl verabreichte und jedesmal einen gewissen Erfolg sah. Einwandfreie Erfolge zeitigten aber Bähungen mit Sapoformaldämpfen bei dem zuweilen auftretenden entzündlichen Ödem post partum.

Innerliche Verabreichung von Urotropin hat bei Störung des Allgemeinbefindens in 2 Fällen Erfolg gehabt.

Die unspezifische Eiweißbehandlung habe ich mit Parenchymatol-Eiweiß ausgeführt und habe sowohl bei gelbem Galt wie auch bei Mastitis parenchymatosa nach dem 2. Tage ein Abklingen der Entzündungssymptome gesehen. Die Besserung steigerte sich dann schnell bis zur völligen Wiederherstellung nach Injektionen von Parenchymatol A vom Strichkanal aus.

Nachfolgend seien die einzelnen von mir behandelten Fälle beschrieben:

5. Kasuistik.

1. Schwarzbunte Kuh, ostfriesische Rasse, ca. 5 Jahre alt (Besitzer Vorwerksbesitzer K. in G.). Die Kuh hat 2 Tage vor meiner Benachrichtigung gekalbt und zeigte am Tage der Untersuchung — 21. Juli 1924 — eine bedeutende Vergrößerung der rechten Euterhälfte, dasselbe fühlte sich derb hart an, vermehrt warm und wenig gerötet, die Zitzen ödematös geschwollen. Die Milch der linken Euterhälfte zeigt keine auffallenden Symptome, die der rechten Hälfte ist wässerig und gelblich, bakteriologisch sind in der Hauptsache Colibakterien festgestellt worden. Die Freßlust war nicht unterbrochen, die Temperatur betrug 39,7°, Pulse 70 und Atemzüge 30 in der Minute. Die Secundinae waren noch nicht fortgegangen.

Diagnose: Mastitis parenchymatosa, entstanden wahrscheinlich auf hämatogenem Wege post partum.

Therapie: In jedes erkrankte Euterviertel wurden 100 ccm 1 proz. Protargollösung injiziert, innerlich wurden 15,0 Acid. salicyl. + 10,0 Hexametylentetramin (Urotropin) gegeben. Zwecks Lösung der Secundinae wurden 100,0 g Blutkohle infundiert.

Am nächsten Tage war die Entzündung der beiden rechten Euterviertel um ein bedeutendes vermehrt, die Umgebung der Einstichstellen (an jedem Viertel 5)

waren stark geschwollen; das Allgemeinbefinden stark gestört, Futteraufnahme unterbunden, Temperatur 39,9, Pulse 80.

Es wurden Umschläge mit warmer Burowscher Mischung ums Euter verordnet und innerlich nochmals Urotropin + Acid. salicyl. gegeben. Am nächsten Tag (23. VII.) war eine leichte Besserung zu konstatieren, die Schwellungen am Euter gingen zurück und geringe Futteraufnahme.

Die Behandlung wurde noch 2 Tage fortgesetzt; die Secundinae waren inzwischen abgegangen ohne irgendwelche Nachwirkungen. Nach weiteren 3 Tagen (28. VII.) zeigten sich an den erkrankten Eutervierteln 3 Stellen, welche Fingereindrücke annahmen und erhaben waren; tags darauf hatten sich Abscesse gebildet, die sofort gespalten wurden. Es entleerte sich gelblich-blutiger Eiter mit zahlreichen Gewebsfetzen; die Abceßhöhlen wurden mit einer Rivanollösung 1 : 400 ausgespült und mit rivanolgetränkten Gazetampons gefüllt. Nach 2 Tagen wurden die Tampons erneuert und die Abceßhöhlen wuchsen sehr schnell zu. Die Euterentzündung war am 5. VIII. geschwunden, das Sekret wieder normal, doch war das rechte Hinterviertel verödet.

2. Schwarze Kuh mit weißen Abzeichen, Kreuzungsprodukt, etwa 9 Jahre alt, (Stellenbesitzer Q. in Gr.-J.). Die Kuh hat 8 Tage vor meinem Eintreffen — am 24. VII. — gekalbt, die Nachgeburt ging am 2. Tage ab. Die rechte Euterhälfte ist stark geschwollen, derb und nicht vermehrt warm. Das Allgemeinbefinden ist stark getrübt, 40,5° Temperatur; 60 Pulse; 20 Atemzüge; die Futteraufnahme sistiert, starker Durchfall. Im Kulturverfahren wurde Bact. phlegmasiae uberis und vereinzelte Kokken nachgewiesen. Diagnose: Mastitis parenchymatosa.

Therapie: Innerlich Tannoform 15,0, Acid. salicyl. 10,0 täglich 2 mal. Ins Euter wurden 5 mal 20 ccm Parenchymatol A intraparenchymatös injiziert. Am 26. VIII. folgendes Bild: Freßlust vorhanden, Kotabsatz normal. Schwellung im Euter zurückgegangen, das Sekret, welches vor 2 Tagen flockig und gelbgrau war, ist wässerig geworden und von weißgelber Farbe. Es wurden nochmals 100 ccm Parenchymatol A injiziert. Am 8. VIII. ist das rechte Vorder- und Hinterviertel des Euters stark atrophisch, Sekret ist fast keins zu erhalten. Nach Aussage des Besitzers ist die rechte Euterhälfte jedesmal kurz nach Beginn der Lactation zusammengeschrumpft. Die Kuh wurde dann, da die Milch auch in der linken Euterhälfte bald versiegte, geschlachtet.

3. Schwarzbraune Stute, Oldenburger Kreuzungstier, 6 Jahre alt, mit etwa 4 Monate altem Fohlen. Beide Tiere waren vor etwa 3 Monaten von mir gegen Druse behandelt. Die rechte Euterhälfte der Stute und das ganze Euter des Fohlens sind stark geschwollen, vermehrt warm, von derber Konsistenz; bei der Stute sezerniert der kranke Teil ein wässerig-gelbes Sekret. Allgemeinbefinden bei beiden Tieren nicht gestört, doch hat der Zustand nach Aussage des Besitzers schon 14 Tage bestanden, als ich am 23. VIII. hinzugezogen wurde. Im Sekret der Stute wurden bakteriologisch massenhaft Kokken verschiedenster Art nachgewiesen.

Diagnose: Parenchymatös-katarrhalische Mastitis durch Infektion heterogener Bakterien (Drusestreptokokken) auf galaktogenem Wege entstanden.

Therapie: Stute und Fohlen erhielten je 100 ccm Parenchymatol-Milcheiweiß subcutan und lokal eine Esterdermasan-Ichthyolsalbe. Nach 2 Tagen wurde die Behandlung wiederholt. Am 27. VIII. war die Stute völlig wiederhergestellt, das Fohlen dagegen erst nach einer 3. Gabe von Parenchymatoleiweiß am 5. IX.

4. Schwarzbunte Kuh, Niederungsrasse, ca. 7 Jahre alt (Besitzer B. in Gr.-J.), hat am 12. X. gekalbt und am 13. die Secundinae abgestoßen. Das rechte Vorderviertel ist stark geschwollen (die Haut verschiebbar) und zeigt etwas vermehrte Wärme; Sekret flockig, wässerig, gelblichweiß; Allgemeinbefinden nicht gestört;

mikroskopisch nachgewiesen Bact. coli und Diplokokken. Das erkrankte Viertel zeigt eine große Schmerzhaftigkeit.

Diagnose: Mastitis parenchymatosa.

Therapie: 100 ccm Parenchymatoleiweiß und am 2. Tage, nachdem das gesamte Krankheitsbild sich kaum verändert hatte, 100 ccm Parenchymatol A intraparenchymatös. Am 17. X. zeigt das erkrankte Viertel wieder ein normales Aussehen, keine Schwellung, kein Schmerz, und das Sekret ist makroskopisch von dem der 3 anderen Viertel nicht zu unterscheiden.

5. Schwarzbunte Kuh, Niederungsrasse, etwa 5 Jahre alt, hat Mitte August gekalbt; am 14. X. rechtes Hinterviertel verödet, rechtes Vorderviertel etwas vergrößert und härter als normal, Sekret zum Teil wässerig, zum Teil flockig, mikroskopisch zahlreiche Strepto- und Diplokokken nachweisbar. Allgemeinbefinden nicht gestört.

Diagnose: Streptokokkenmastitis (Agalactia catarrhalis contagiosa).

Therapie: Je 40 ccm Parenchymatol A wurden mit der Sondenkanüle in den Strichkanal des rechten Vorder- und Hinterviertels injiziert. 60 ccm Parenchymatoleiweiß subcutan gegeben. Am 16. X. zeigt sich keine nennenswerte Besserung und es werden nochmals je 40 ccm P. A. in die Strichkanäle injiziert, nachdem vorher restlos ausgemolken wurde und das Euter massiert war. Am 19. X. zeigt das rechte Vorderviertel fast normale Konsistenz, im Sekret, das ebenfalls makroskopisch ein normales Aussehen hat, sind mikroskopisch Streptokokken nicht mehr nachweisbar. Das rechte Hinterviertel zeigt sich unverändert.

6. Schwarzbunte Niederungskuh, ca. 9 Jahre alt (Besitzer wie bei 5., Dom. P), hat im Mai gekalbt, linkes Vorderviertel seit 2 Lactationsperoden verödet, beide Hinterviertel haben geringe Umfangsvermehrung, derbfeste Konsistenz ohne vermehrte Wärme, keine Schmerzhaftigkeit, keine Störung des Allgemeinbefindens. Im Sekret der beiden Hinterviertel, das makroskopisch kaum verändert, zahlreiche Streptokokken.

Diagnose: Streptokokkenmastitis (gelber Galt).

Therapie: Wie bei 5.; am 14. und 16. X. Injektionen von P. A. und P.-Eiweiß. Am 19. X. sind Streptokokken mikroskopisch nicht nachweisbar, die Konsistenz beider erkrankter Hinterviertel ist fast normal, zeigt indessen noch geringe Indurationen.

Eine am 4. XI. vorgenommene Nachuntersuchung läßt hier, wie im Fall 5, keine krankhaften Veränderungen der vorher behandelten Viertel erkennen, auch sind in beiden Fällen keine Streptokokken nachweisbar, so daß völlige Heilung angenommen werden muß.

7. Schwarzbunte Kuh, Niederungsrasse, ca. 10 Jahre (Besitzer: Vorwerksbesitzer H. in F.), ist im 4. Trächtigkeitsmonat, verweigert seit 12 Stunden das Futter. Die Untersuchung am 17. X. ergibt: Rechtes Hinter- und Vorderviertel geschwollen, vermehrt warm, derb hart, die äußere Haut verschiebbar, große Schmerzhaftigkeit, Allgemeinbefinden gestört, Temperatur 40,1°, Pulszahl 80, Atemzüge 32 in der Minute, starker Durchfall. Eutersekret nur in geringem Maße erhältlich, wässerig-rötlich und trübe. Mikroskopisch zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen, Colibakterien und Kokken nachweisbar.

Diagnose: Durch Colibacillen auf galaktogenem Wege hervorgerufene Mastitis parenchymatosa.

Ich nehme den galaktogenen Weg an, weil bei der herrschenden Rübenblätterfütterung die Euter der Kühe sich dauernd in einem äußerst schmutzigen Zustande befinden.

Therapie: 100 ccm Parenchymatol A ins Eutergewebe injiziert und warme Bähungen mit Sapoformaldämpfen. Innerlich Urotropin 15,0, Acid. salicyl. 10,0, Acid. boric. 7,0 täglich einmal mit viel Wasser.

Am folgenden Tage beginnt die Kuh etwas zu fressen, die Temperatur ist 39,7°, die Pulszahl 70, die Zahl der Atemzüge 30. Am 3. Tage wird (19. X.) nichts mehr innerlich gegeben, dagegen noch 100 ccm P.-Eiweiß. Die Schmerzhaftigkeit im Euter hat erheblich nachgelassen, die Konsistenz ist dagegen nicht wesentlich verändert. Am 23. X. zeigt die Kuh keine Krankheitserscheinungen mehr, nur in den beiden erkrankten Eutervierteln finden sich noch geringe Indurationen. Die geringe Sekretabsonderung beginnt normales Aussehen zu erhalten. Leider hat der Besitzer die vollendete Besserung nicht abgewartet und die Kuh, weil hauptsächlich wegen ihres Alters nicht mehr rentabel, verkauft

8. Schwarzbunte Kuh, Niederungsrasse, ca. 5 Jahre alt (Besitzer wie bei Fall 7), 3 Monate tragend, hat am 17. X. das Futter verweigert; alle 4 Euterviertel sind geschwollen, derb-hart, etwas warm; Milch flockig-wässerig, weißgelblich; bakteriologisch verschiedene Stäbchen (Coli, Paratyphus), Kokken nachweisbar; Allgemeinbefinden etwas getrübt, Futteraufnahme ein wenig unterdrückt; Temperatur 39,6°; Pulszahl 60; Atmung 34.

Diagnose: Mastitis parenchymatosa (wahrscheinlich wie bei Fall 7).

Therapie: Dieselbe wie bei Fall 7, desgleichen am 18. und 19.

Erfolg: Die Schwellungen und Indurationen im Euter gehen dauernd zurück, bis am 23. keine krankhaften Veränderungen mehr wahrnehmbar sind und die Milch ihr normales Aussehen hat.

9. Schwarzbunte Niederungskuh, etwa 12 Jahre alt (Besitzer K. in L.), im 3. Monat tragend. Am 27. X. 1924 habe ich folgenden Untersuchungsbefund: Das Allgemeinbefinden stark gestört, seit 24 Stunden keine Futteraufnahme; Temperatur 40,8°; Pulszahl 90; Atemzüge 40; starker Durchfall. Rechtes Vorder- und Hinterviertel vermehrt warm, weich, nimmt Fingereindrücke an, sehr schmerzhaft. Die Milch im rechten Vorderviertel ist rotgelb, flockig und trübe, im rechten Hinterviertel rötlichgelb und flockig. Mikroskopisch rote und weiße Blutkörperchen in beiden Proben, desgleichen mehr oder weniger zahlreiche Kokken, Stäbchen, u. a. Bact. phlegmasiae uberis.

Diagnose: Mastitis parenchymatosa.

Therapie: Innerlich Formalin, Acid. salicyl. $\overline{aa}$ 15,0 Acid. boric. 7,0 mit 2 l Wasser. Lokal in den Strichkanal jedes erkrankten Viertels 40 ccm Parenchymatol A mit der Sondenkanüle. Am folgenden Tage nahm die Kuh ein wenig Futter auf, am Euter und der Milch noch keine Veränderung, innerlich noch einmal Formalin, Acid. salicyl. + Acid. boric. Am 20. X. hat das Sekret die rote Färbung verloren und erscheint nur noch wässeriggelb, die Konsistenz des Euters ist fester, die Futteraufnahme leidlich gut. Es werden 100 ccm Parenchymatoleiweiß subcutan gegeben und 60 ccm P.-A. intraparenchymatös ins Euter. Das Krankheitsbild bessert sich nun von Tag zu Tag. Bei einer Untersuchung am 12. XI. fand ich das ganze Euter von normaler Beschaffenheit und im Sekret aus allen 4 Strichen keinen Unterschied, auch hatte die Milchmenge mit 20 l täglich wieder die ursprüngliche Höhe erreicht.

10. Schwarzweiße Kuh, Niederungsrasse, 4 Jahre alt, im 6. Monat tragend (Besitzer W. in K.). Am 6. XI. war morgens plötzlich die rechte Euterhälfte angeschwollen, im Allgemeinbefinden war keine Störung eingetreten. Der Befund ergibt: Rechtes Vorder- und Hinterviertel ist derb-hart, Umfang leicht vermehrt, keine Schmerzhaftigkeit, keine vermehrte Wärme. Das Sekret aus beiden erkrankten Strichen ist wässerig, gelblich, nicht flockig. Mikroskopisch sind nachgewiesen Streptokokken, Staphylokokken und Diplokokken.

Diagnose: Agalactia catarrhalis sporadica (sporadischer Galt).

Therapie: Am 6. und 9. XI. werden je 100 ccm Parenchymatol A teils mit der Sondenkanüle in den Strichkanal, teils mit der spitzen Kanüle direkt ins

Eutergewebe injiziert. Am 13. XI. ist das Sekret normal, die Schwellung und Indurationen haben sich verloren. Die Mikroskopie zeitigte vereinzelte Diplokokken, Streptokokken dagegen waren nicht nachweisbar.

11. Schwarzweiße Kuh, etwa 7 Jahre alt, Kreuzungstier, 5 Monate tragend (Besitzer: Vorwerksbesitzer J. in F.). Das Tier hat am 11. XI. morgens eine stark geschwollene rechte Euterhälfte und frißt schlecht. Befund: Allgemeinbefinden wenig gestört; Temperatur 39,2°; Pulszahl 30; Atemzüge 22; die Futteraufnahme ist matt. Die rechte Euterhälfte ist stark geschwollen, von weicher Konsistenz, vermehrt warm, schmerzhaft. Das Sekret ist flockig und etwas wässerig, gelblichweiß. Mikroskopisch nachweisbar zahlreiche Stäbchen und vereinzelte Kokken.

Diagnose: Parenchymatöse akute Mastitis, wahrscheinlich auf galaktogenem Wege erworben (Rübenblätterfütterung).

Therapie: In den Strichkanal jedes erkrankten Viertels werden 40 ccm Parenchymatolhefe injiziert und Diät verordnet. Die Injektionen werden nach 3 Tagen wiederholt. Der Heilungsprozeß schreitet langsam vorwärts, am 17. XI. hat das ganze Euter wieder seine normale Beschaffenheit und mikroskopisch sind weder Stäbchen noch Kokken feststellbar.

12. Rote Kuh, schlesischer Rasse, etwa 3 Jahre alt, hat vor 6 Wochen gekalbt (Besitzer: M. in W.). Vorbericht: Seit 3 Tagen ist die Milch ausgeblieben, seit 24 Stunden ist das Euter geschwollen und die Freßlust unterdrückt. Befund am 30. XI. 1924: Das Allgemeinbefinden ist kaum gestört; Temperatur 39,1°; Pulszahl 50; Atmung 28. Die rechte Euterhälfte geschwollen, vermehrt warm und hart, das Sekret ist fast ganz verschwunden und nur mit vieler Mühe kleine Proben zu erhalten. Bakteriologisch sind festgestellt: Bact. phlegmasiae uberis, u. a. Stäbchen sowie verschiedene Kokkenarten.

Diagnose: Durch Mischinfektion hervorgerufene Mastitis parenchymatosa, wobei der Weg der Infektion nicht feststellbar ist.

Therapie: Intraparenchymatös in die erkrankten Euterviertel 100 ccm Parenchymatol A und Bähungen mit Sapoformaldämpfen. Letztere wurden an den folgenden Tagen wiederholt, auch wurde die Kuh nur mit Kleitränke und wenig Heu gefüttert. Die Entzündung nimmt nur langsam ab, die Sekretion bleibt weiter sistiert. Am 4. XII. wird nochmals 10 ccm P.-Eiweiß subcutan gegeben. Am 6. XII. setzt Besserung ein, die sich dauernd steigert und am 9. XII. hat das Euter normale Konsistenz und die Milchmenge und -beschaffenheit ist wie vor der Erkrankung.

Die folgenden Fälle 13, 14, 15 sind aus einem Stall, in dem seit einigen Jahren der gelbe Galt geherrscht hat (Besitzer: H. in K.).

13. Schwarzweiße Kuh, Niederungsrasse, etwa 8 Jahre alt, hat im Sommer gekalbt. Am 23. XI. 1924 habe ich folgenden Befund: Beide Hinterviertel, rechtes Vorderviertel haben geringe Umfangsvermehrung, haben, ungleichmäßig verteilt, Indurationen von beträchtlicher Ausdehnung, zeigen normale Temperatur und sind nicht schmerzhaft. Sekret der entzündeten Viertel gering und gelblichwässerig. Mikroskopisch und im Kulturverfahren werden zahlreiche Strepto- und Diplokokken nachgewiesen.

Diagnose: Agalactia catarrhalis contagiosa.

Therapie: Es wird Diät verordnet und täglich 15,0 Urotropin mit je 1 l Wasser per os gegeben. Das Euter wird mehrmals (mindestens 5 mal) am Tage restlos ausgemolken und Bähungen mit Formalin appliziert. Am 27. XI. ist keine wesentliche Veränderung wahrzunehmen, nur das Sekret ähnelt ein klein wenig mehr dem Aussehen der normalen Milch. Es werden nun die Bähungen fortgelassen und in die Strichkanäle der entzündeten Viertel je 40 ccm Parenchymatol A injiziert.

Ausmelken erfolgt darauf erst am anderen Tage, an dem sich aber keine Änderung des Krankheitsbildes zeigt. Am 29. sind die Indurationen in allen 3 Vierteln erheblich zurückgegangen, Schwellung ist kaum noch vorhanden. Am 4. XII. hat die Konsistenz und Menge des Sekrets wieder das Aussehen wie vor der Entzündung.

14. Schwarzweiße Kuh, Niederungsvieh, 6 Jahre alt, hat im Juni gekalbt. Am 10. XII. folgender Befund: Rechte Euterhälfte zeigt vermehrten Umfang, keine vermehrte Wärme und keine Schmerzhaftigkeit, indessen Indurationen von ziemlichem Umfang und stellenweise großer Härte. Befund des Sekretes und der bakteriologischen Untersuchung wie bei 13.

Diagnose: Kontagiöser gelber Galt.

Therapie: Es werden sofort (nach restlosem Ausmelken) 100 ccm Parenchymatol A teils in den Strichkanal, teils in das Drüsengewebe direkt injiziert, tags darauf 100 ccm P.-Eiweiß subcutan am Halse und Euter gegeben.

Befund am 13. XII.: Keine Schwellung mehr im Euter, nur geringe Indurationen; Sekret makroskopisch völlig normal. Eine mikroskopische Nachprüfung des Sekrets zeitigte keine Streptokokken.

15. Schwarzweiße Kuh, Niederungsrasse, etwa 7 Jahre alt, hat im Mai gekalbt, nach Aussage des Besitzers war in der letzten Lactationsperiode das Euter zeitweise geschwollen, dann „geschrumpft" und die Milch rechts hinten versiegt. Am 22. I. 1925 habe ich folgenden Befund: Allgemeinbefinden nicht getrübt, Futteraufnahme gut; beide Hintervierte geschwollen, keine Hitze, keine Schmerzhaftigkeit, starke Indurationen. Sekret wässeriggelblich und in geringer Menge.

Bakteriologischer Befund: Zahlreiche Streptokokken, auch Diplokokken, Staphylokokken und vereinzelte Stäbchen.

Diagnose: Kontagiöser gelber Galt.

Therapie: 50 ccm Parenchymatol B intravenös (in die Milchader), in jeden Strichkanal der erkrankten Viertel 40 ccm Parenchymatolhefe. Darauf bleibt auf beiden Hintervierteln 4 Tage lang das Sekret völlig weg; die Schwellungen gehen indessen zurück und die Indurationen verlieren sich bis auf eine Stelle im linken Hintervierte im oberen Drittel. Am 28. I. wird das Euter ordentlich ausgemolken und nochmals 60 ccm Parenchymatol A in die beiden Strichkanäle injiziert. Bei einer Nachuntersuchung am 6. II. wird die Induration im linken Hintervierte wieder vorgefunden, das Viertel selbst ist aber ziemlich atrophisch und gibt fast keine Milch. Der Besitzer glaubt, daß es das Viertel sei, welches schon im Sommer 1923 verödet war. Die bakteriologische Nachuntersuchung konnte keine Kokken mehr nachweisen.

Schlußfolgerungen.

1. Die innerliche Verabreichung von Urotropin, Formalin, Acidum salicylicum, Acidum borium — entweder jedes für sich oder kombiniert ist nicht imstande, eine auf galaktogenem Wege entstandene Euterinfektion sonderlich zu beeinflussen. Sie kann aber in wertvoller Weise die Abheilung von Mastitiden unterstützen, die auf hämatogenem Wege entstanden sind.

2. Die lokale Behandlung durch Antiseptica wird bei einer jeden Mastitis die Hauptsache sein, um dieselbe erfolgreich zu bekämpfen. Bei der großen Empfindlichkeit des Eutergewebes sind dazu aber alle bekannteren Antiseptica mehr oder weniger ungeeignet. Dagegen eignet sich dazu in hervorragendem Maße das Rivanol und noch mehr das

kombinierte Rivanolpräparat „Parenchymatol", bei dessen Anwendung ich nicht in einem einzigen Falle eine Gewebsschädigung gesehen habe.

3. Die unspezifische Eiweißtherapie unterstützt die Bekämpfung von infektiösen Euterentzündungen sehr gut; es eignet sich hierzu besonders das „Parenchymatol-Milcheiweiß."

4. Es ist eine bisher unbestrittene Tatsache, daß fast ausnahmslos bei allen Euterentzündungen die rechte Hälfte ergriffen ist, während die linke nicht geschädigt ist.

5. Die Behandlung des gelben Galt gestaltet sich meist deshalb so schwierig, weil er erst im vorgeschrittenem Stadium vom Besitzer oder dem Stallpersonal erkannt wird. Öftere tierärztliche Untersuchungen der ganzen Bestände eines Gehöftes und größte Sauberkeit beim Melkgeschäft würden die Bekämpfung weit erfolgreicher gestalten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ackermann*, Neue Beiträge zur Milchuntersuchung. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1919. — [2]) *Baumbauer*, Über Euterentzündungen beim Pferde. Tierärztl. Rundschau 1923. — [3]) *Beckel, W.*, Beiträge zum Vorkommen und zu einer spezifischen Diagnostik der Streptokokkenmastitis. Vet.-med. Diss. Leipzig 1920. — [4]) *Bongert, J.*, Bakteriologische Diagnostik für Tierärzte. 1922. — [5]) *Cotton*, Erfahrungen in der Behandlung der Mastitis der Kühe. Ellenboger-Schütz' Jahresberichte. 1919/20. — [6]) *Detlefsen*, Beitrag zur Diagnostik des gelben Galt mit Hilfe der Diastase-, Reduktase und Aldehydreduktionsreaktion. Vet.-med. Diss. Leipzig 1920. — [7]) *Dieckerhoff*, Die Krankheiten des Rindes. 2. Aufl. 1903. — [8]) *Dörn*, Zur Silbertherapie. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1902. — [9]) *Ernst, W.*, Die Diagnose des gelben Galts aus Milchproben. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1910. — [10]) *Frank-Oppermann*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1922. — [11]) *Fröhner*, Klinische Untersuchungsmethoden. — [12]) *Harms*, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 6. Auflage. — [13]) *Haupt*, Beiträge zur klinischen Diagnose der Rindertuberkulose. 1922. — [14]) *Hess, E.*, Erkrankungen des Euters. 1911. — [15]) *Heyck*, Beiträge zur Histologie der Pyogenes-Mastitis. Vet.-med. Diss. Hannover 1920. — [16]) *Hofer*, Therapie der Mastitis acuta. Tierärztl. Rundschau 1923. — [17]) *Kupke, P.*, Beiträge zur neueren Geschichte der Ätiologie und Therapie der Euterentzündungen des Rindes. Vet.-med. Diss. Leipzig 1920. — [18]) *Leipert, W.*, Beitrag zur frühzeitigen Erkennung und zum Verlauf des gelben Galt. Vet.-med. Diss. Leipzig 1922. — [19]) *Nolting*, Untersuchungen über die Wirkung von „Eukupin" und „Vucin" auf Mastitiserreger. Inaug.-Diss. 1921. — [20]) *Porcher*, Milchstauung im Euter und ihre Folgen. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1919/20. — [21]) *Schmauss*, Grundriß der pathologischen Anatomie. Würzburg 1912. — [22]) *Stark*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Agalactia catarrhalis contagiosa (gelber Galt). Vet.-med. Diss. Zürich 1903. — [23]) *Stalfors*, Serumbehandlung der Mastitiden. Svensk Vet. Tidskrift 1920. — [24]) *Streck*, Bakterienansammlung im normalen Kuheuter. Tierärztl. Rundschau 1923. — [25]) *Stendström*, Untersuchungen über die Pathogenese der Streptokokkenmastitis. Svensk Vet. Tidskrift 1923. — [26]) *Wall, S.*, Die Euterentzündungen der Kuh. Stuttgart 1908. — [27]) *Wetterwald*, Die Euterkrankheiten der wiederkauenden Haustiere und ihre Heilung. Zürich 1871. — [28]) *Zdribnicky*, Über den Zweck von Einzelgemelken. — [29]) *Zschokke*, Über den gelben Galt. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1897.

(Aus der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Schöttler.*)

Beitrag zur Behandlung der Mastitis des Rindes mit Parenchymatol.

Von

Arthur Lange,

approb. Tierarzt aus Berlin.

(Eingegangen am 10. Mai 1925.)

Unter den zahlreichen Krankheiten des Euters nimmt die Mastitis parenchymatosa, allgemein nur Mastitis genannt, wegen ihres häufigen Auftretens und ihres gewaltigen Einflusses auf die Milchergiebigkeit und den Wert der Tiere, die hervorragendste Stelle ein. Als Grundlage zur nachfolgenden Abhandlung dient, weil am wichtigsten, das Krankheitsbild bei der Kuh.

Bei dem Entstehen der parenchymatösen Mastitis spielen die prädisponierenden Momente unzweifelhaft eine bedeutende Rolle; als solche kommen in Betracht: zarte Konstitutionen und Verfeinerungen der Milchdrüse und deren rege Funktion. Durch reichliche Milchabgabe wird auch eine lebhafte Zufuhr von Blut zu den tätigen Drüsen unterhalten, welche Umstände das Euter entschieden für die direkten Krankheitsursachen empfänglicher machen; damit im Einklang steht auch die Erfahrungstatsache, daß Euterentzündungen bei milchergiebigen Tieren heftig in Erscheinung treten. Mit dem Auftreten von Euterentzündungen steht ferner auch die Intensität der Lactation in engstem Zusammenhange. Je mehr Milch eine Kuh liefert, je mehr ihr Euter der Erschöpfung durch übermäßige Sekretion entgegengeht, desto leichter und heftiger erkrankt das Tier an Mastitis. Im Einklang mit dieser Tatsache steht die Beobachtung, daß über die Hälfte aller Mastitiden bei 4—6 Jahre alten Milchkühen vorkommen, was wohl weniger auf eine Erlahmung der Widerstandsfähigkeit gegen die zur Erkrankung führenden Schädlichkeiten als vielmehr auf die größte Milchsekretion während dieser Altersperiode zurückzuführen ist.

Ein wichtiges prädisponierendes Moment ist auch die Art des Melkens, weil die ersten Bedingungen, vollständiges Ausmelken gesunder Euterviertel oder bei erkrankten Vierteln fleißiges und vollständiges Ausmelken und evtl. Massieren derselben fehlen, denn die oft hoch-

gradige Stauung der Milch im Euter befördert bei guten Milchkühen den Eintritt einer Mastitis.

Auf eine Eigentümlichkeit im anatomischen Bau der Milchdrüse der Kühe hat zuerst *Guillebeau*[6]) aufmerksam gemacht, nämlich auf das Vorhandensein der Milchzisterne, welche einen zentralen Sammelraum darstellt, der mit den terminalen Endigungen des Kanalnetzes durch zusammenhängende Milchsäulen in Verbindung steht; sobald die Milch an einer Stelle pathologisch verändert wird, pflanzt sich die Veränderung rasch fort und erzeugt jenes Bild der gleichmäßigen Ausbreitung in einem Euterviertel, das für die Krankheit so eigentümlich ist. In dieser Form ist die Mastitis denn auch nur der Kuh und der Ziege, die im Besitze eines gemeinsamen Sammelraumes für die Milch sind, eigen.

Traumatische Einwirkungen auf die Milchdrüse, wie Quetschungen und Fußtritte, kommen prädisponierend nur insofern in Betracht, weil dadurch das Euter in seiner Resistenz geschwächt, d. h. für eine Bakterieninvasion zugänglicher gemacht wird. Daß Zugluft, große Kälte und die durch Liegen auf feuchtem, kalten Boden herbeigeführte, äußere Erkältung leichtere und schwerere Mastitiden veranlassen können, ist oftmals beobachtet worden.

Wie bei allen Organleiden so ist auch bei der Mastitis das Wesen dieser Krankheit durch die bakteriologische Forschung erschlossen worden.

Durch außerordentlich zahlreiche, einwandfreie Versuche wurde festgestellt, daß die Mastitiden unserer Haustiere durch polybakterielle Infektion, d. h. durch verschiedene Arten und Gattungen von Bakterien, hervorgerufen werden, welche infolge galaktogener und hämatogener oder lymphogener Infektion in die Milchdrüse gelangen. Außerordentlich selten sind jene Fälle von Mastitiden, wo das Sekret der kranken Drüse bakterienfrei sich erweist, und welche somit auf eine andere als bakterielle Ursache, z. B. eine reine Erkältung, zurückgeführt werden müssen. Als erster, der von den früheren Anschauungen über die Entstehungsursachen Abstand nahm, ist *L. Frank* zu bezeichnen, welcher die Lehre aufstellte, daß die Euterentzündungen durch Infektion, durch spaltpilzhaltige, von der Zisterne und den Milchgängen her in die Drüse hineingelangende Materialien ihre Entstehung nehmen. Er hatte durch Einspritzen einer faulen, flüssigen Masse in die Milchkanäle bei den gesunden Kühen eine heftige Mastitis hervorrufen können und im weiteren darauf aufmerksam gemacht, daß man die Krankheit von Tier zu Tier durch Impfung von Eiter und Blut aus entzündeten Eutern übertragen kann.

Durch die ausgedehnten Untersuchungen, insbesondere von *Kitt*[12]), *Nocard* und *Mollereau*, *Bang*, *Hess*[9]) und *Burgeaud* sowie *Guillebeau*[6])

und *Zschokke*, wurden Bakterienfunde bei Euterentzündungen gemacht und die ursächlichen Verhältnisse erforscht.

Das konstante Vorkommen von Bakterien bei Euterentzündungen und die Möglichkeit, zu jeder Zeit mit Reinkulturen dieser gleichen Mikroorganismen eine Mastitis erzeugen zu können, rechtfertigen den Schluß, daß die Bakterien bei der spontanen Erkrankung der Milchdrüse zumindest eine große Rolle spielen.

Die bei Kühen Euterentzündungen erregenden Bakterien finden sich in dem kranken Drüsensekret meistens in förmlicher Reinkultur vor; häufig jedoch stößt man auf Mischinfektionen.

Nach den vortrefflichen Untersuchungen von *Kitt*[12]) kann man die Mastitiserreger einteilen in Kolibakterien, Kokken, Streptokokken und heterogene Bakterien, die gelegentlich auch Mastitis erzeugen können. Je nach der Art des betr. Bakteriums entstehen wohl gewisse Typen von Mastitis, aber einzelne Arten bringen auch, je nachdem sie gerade mehr oder weniger virulent sind und das Euter reaktionsfähig ist, verschiedene klinisch-anatomische Formen zuwege.

Von den zahlreichen Arten der eine Mastitis parenchymatosa hervorrufenden Bakterien sind die häufigsten und am konstantesten wiederkehrenden: das Bacterium phlegmasiae uberis (*Kitt*), der Staphylococcus mastididis (*Guillebeau*), der Streptococcus agalacticae contagiosae (*Nocard*, *Zschokke*), der Galactococcus versicolar (*Guillebeau*), der Galactococcus fulvus, albus (*Guillebeau*[6]).

Wie *Kitt* und *Zschokke* erwähnen, ist die Zahl der für das Euter pathogenen Pilze sicher eine erheblich größere, als durch die Untersuchung von *Guillebeau* erkannt wurde.

Die speziell von *Kitt*[11]) vertretene Ansicht über die Eintrittsmöglichkeit der Mastitiserreger in das Euter geht dahin, daß als Eintrittspforte die Zitzenöffnung und der Strichkanal zu betrachten sei, und daß somit die galaktogene Infektion die Regel bilde. Nach dieser Annahme gelangen die Bakterien der Euterentzündungen durch die Hände des Melkers, durch die beschmutzte Streu oder den Stallboden zunächst in das, an der äußeren Mündung des Zitzenkanals hängende Milchtröpfchen und von dort aktiv durch den eine capillare Spalte darstellenden Ductus papillaris in die Zisterne. Daß durch Melkröhrchen, Trokars, Strohhalme, nadelförmige Körper, Sonden und Kautschukröhrchen, durch Darmsaiten, Federkiele und Speckschwarten, welche in die Zitzen gesteckt werden, in gleicher Weise Mastitiden erzeugt werden können, ist durch einwandfreie Befunde festgestellt [*Ernst*[5]), *Wetterwald*[28])].

Die Ausbreitung der Entzündung schreitet von diesem Zentralherd aus gleichmäßig in die Milchkanäle hinauf fort in das Drüsengewebe hinein.

Daß eine Infektion auf lymphogenem oder hämatogenem Wege zustande kommen kann, ist erwiesen; die erstere entsteht, wenn durch Wunden der Zitzenhaut besonderen Entzündungserregern, z. B. Eiterkokken, der Zugang wurde; als hämatogene Infektion können zum Teil einige bei Allgemeinerkrankungen ansteckender Natur, z. B. Maul- und Klauenseuche auftretende Milch- und Euteranomalien gelten. Sowohl hämatogen (embolisch) als in vereinzelten Fällen galaktogen tritt die tuberkulöse Mastitis auf. Als eine wichtige Stütze der Annahme für das Zustandekommen einer hämatogenen Infektion ist zweifellos auch die nicht seltene Erscheinung der Mastitis bei jungen, nicht trächtigen oder zum erstenmal trächtigen Rindern, bei denen das Euter noch gar nicht berührt wurde, und welche sich nicht selbst besaugten, zu betrachten [*Heß*[9]), *Beckel*[2])].

Die Erscheinungen der Mastitiden sind je nach der Art der Intensität und der Dauer des Krankheitsprozesses sehr verschieden. Demzufolge treten die einzelnen Formen der Mastitis in ihren extremsten Fällen symptomatisch unter einem so wenig typischen Bilde auf, daß eine ganz genaue klinische Einteilung schlechterdings für alle Fälle nicht möglich ist, und daß Übergangsformen, insbesondere zwischen Euterkatarrh und leichter oder phlegmonöser Mastitis, ferner zwischen letzterer und nekrotisierende Mastitis und sodann zwischen phlegmonöser Mastitis und akuter Eutertuberkulose gar nicht selten vorkommen.

Das Inkubationsstadium beträgt nach *Bongert*[3]) bei spontaner Infektion wegen der größeren Virulenz der Bakterien mindestens 8—12 Stunden. Plötzlich, oft über Nacht, und zwar in leichten Fällen ohne Prodromalsymptome stellt sich an einem, selten gleichzeitig an 2 und höchst selten an 3 Vierteln des Euters eine Entzündung ein. Das Allgemeinbefinden ist in leichteren Fällen gar nicht oder so minimal getrübt, daß es vom Wartepersonal nicht beachtet wird; mehr als die Hälfte weist jedoch allgemeine Symptome auf. Die deprimierten Patienten zeigen Mastdarmtemperaturen bis zu 41,9° C., je nach der Schwere der Mastitis bis zu 120, durchschnittlich 90 Pulse und 30 bis 50 oberflächliche Atemzüge pro Minute; im weiteren Schüttelfröste, rauhes Haarkleid, Aufkrümmen des Rückens, Verminderung oder vollständiges Sistieren der Freßlust, der Rumination und Pansenperistaltik sowie trockenen Kot. Nebst einer verschieden schweren Indigestion, der häufigsten Begleiterscheinung, kommen sekundär noch andere zahlreiche Krankheitszustände in Betracht. In hochgradigen Fällen lahmen die Tiere mit der der schmerzhaften Drüse anliegenden Hinterextremität und bewegen dieselbe, um Reibung und Druck an der kranken Drüse zu vermeiden, mähend. Der Gang ist infolge von Kreuzschwäche schwankend, außerdem gespannt, gespreizt. Die Tiere knicken häufig auch in den Tarsalgelenken ein und erheben sich mühsam vom

Lager. Unter den örtlichen Krankheitssymptomen sind in leichteren Fällen Schwellung, Härte und Schmerzhaftigkeit die häufigsten, während vermehrte Wärme und Rötung viel seltener sind und gewöhnlich rasch wieder verschwinden. Das Euter wird mehr oder weniger asymmetrisch. In hochgradigen Fällen kann das erkrankte Viertel, über welchem die Haut stark gespannt, wenig oder nicht verschiebbar ist, den gesamten Raum zwischen den beiden deutlich gespreizt gehaltenen Hinterschenkeln einnehmen und ist bei phlegmonöser und nekrotisierender Mastitis steinhart und nicht nachgiebig; letztere Symptome sind als konstant anzusehen [*Wall*[27])]. Die Schmerzhaftigkeit gehört zu jeder frischen Mastitis, allein sie verschwindet bald. Infolge entzündlicher Infiltration wird bei schweren Fällen die Haut des erkrankten Viertels dicker und es entwickelt sich nach unten und hinten am Euter ein entzündliches Ödem, welches sich sogar bis zum Nabel und gegen die Wurfspalte hinauf erstrecken kann.

Sehr wichtig ist die genaue Beurteilung des dem kranken Viertel entnommenen, ausnahmslos veränderten Sekretes, weil sein makroskopisches Ausssehen das sicherste Kennzeichen für die Schwere der Entzündung bildet. In leichteren Fällen ist das Aussehen des Sekretes des kranken Viertels weißlich, milchig, gelbweiß, dickflüssig, flockig und gelblich grau, in schweren Fällen ein gelblich weißes oder trübes Serum, in dem manchmal auch Gerinnsel enthalten sind, in schwereren Fällen orangefarbig, gelblich, dick, eiterähnlich, mißfarbig, übelriechend, in den schwersten blutig und jauchig.

Bei guter Pflege und rechtzeitiger Behandlung der Tiere verlaufen leichte Mastitiden akut und gehen in Resolution über in einer Zeit bis zu 10 Tagen, während bei phlegmonöser Mastitis die Heilungsdauer bis zu 30 Tagen beträgt. Bei Mastitiden, die sich während der Periode des Trockenstehens entwickeln, ist der Verlauf chronisch und schleichend, wobei das erkrankte Drüsengewebe langsam schrumpft, die Milchsekretion allmählich ganz versiegt und die Patienten 3-, 2- oder 1strichig werden.

Was die allgemeine Therapie betrifft, so sind beim Auftreten von Euterentzündungen die Tiere in einem gut ventilierten, zugluftfreien, normal temperierten Stalle zu halten. Das Lager soll stets möglichst reinlich und mit guter, weicher, trockener Streu versehen sein.

Die örtliche Behandlung besteht bei allen Mastitiden in schonendem, fleißigem, jedenfalls 1—2stündlichem vollkommenen Ausmelken der kranken Viertel, wobei das abnorme Drüsensekret in ein besonderes Gefäß gemolken und unschädlich beseitigt werden soll, da durch fleißiges Ausmelken des kranken Sekretes die Zersetzung desselben und die Entwicklung von Bakterienprodukten im Euter sehr wesentlich herabgesetzt wird [*Heß*[9]), *Wall*[27])].

Kupke[16]), der in einer fleißigen Studie die neuere Geschichte der Ätiologie und Therapie der Euterentzündungen bearbeitet hat, erwähnt als älteste Behandlungsmethode die Bähungen und Umschläge.

Während man nun früher 2—3 mal täglich am gut eingefetteten oder mit Salben bestrichenen kranken Viertel während 5—10 Min. durch Massieren, Kneten oder Streichen den Krankheitsprozeß zu beheben versuchte, wobei zu beachten war, daß die Massage des phlegmonös entzündeten Viertels erst von dem Moment an vorgenommen werden durfte, wo die Entzündung nicht mehr anstieg, sondern im Rückgang begriffen war oder wenigstens gleich blieb, und daß bei großer Schmerzhaftigkeit der Drüse, bei eitriger, jauchiger und nekrotisierender Mastitis jede Massage zu unterlassen war, da sonst regelmäßig im neben- oder gegenüberliegenden Viertel eine sekundäre, manchmal sehr schwere Mastitis hervorgerufen wurde, fand, nachdem von *Ludwig Frank* die Mastitis parenchymatosa auf Infektion zurückgeführt wurde, ein Wechsel in der bisherigen Behandlung statt, da dieselbe umständlich, zeitraubend und wenig erfolgversprechend war.

Frank vertrat die Ansicht, die Infektionskeime müßten direkt durch in den Milchbehälter eingespritze Medikamente abgetötet werden, zu welchem Zwecke Alaun, Carbolsäure oder Salicylsäure in wässeriger Auflösung durch die Zitzen infundiert wurden unter möglichst strenger Antisepsis. Die durch diese Behandlungsmethode erzielten Erfolge waren nur gering, oft genug wurden die mit den Injektionsflüssigkeiten in Berührung gebrachten Drüsenzellen geschädigt, indem das Organ in den Zustand einer schweren Entzündung versetzt wurde.

Nachdem durch die Arbeiten von Prof. *Morgenroth*[18]) auch die Infektionen, hervorgerufen durch Bakterien, in den Kreis der chemotherapeutisch angreifbaren Krankheiten einbezogen waren, konnte die Aufgabe in Angriff genommen werden, die in das Körpergewebe eingedrungenen, bakteriellen Infektionserreger an Ort und Stelle abzutöten, ohne gleichzeitig das infizierte, sowie das gesunde Gewebe in merklicher Weise zu schädigen und dabei eine bedeutende Tiefenwirkung zu entfalten, so daß sie auch bei tief eingedrungenen Infektionen noch wirksam blieb.

Eine solche chemotherapeutische Antisepsis verfolgt in erster Linie den Zweck, die der Infektion besonders ausgesetzten Gewebe vor der Entwicklung der Krankheitserreger zu schützen, andererseits bakterielle Infektionen in ihrer Entwicklung zu hemmen und zur Abheilung zu bringen. Die gewöhnlichen Antiseptica besitzen zwar auch mehr oder weniger die Eigenschaft, Infektionserreger abzutöten, haben aber doch den Nachteil, daß sie Protoplasmagifte sind, die ohne Unterschied jede Zelle töten, also auch die den tierischen Körper angehörenden; zudem verlieren sie auch ihre Desinfektionskraft, wenn sie mit eiweiß-

haltigen Stoffen in Berührung kommen; demzufolge sind sie auch nicht imstande, selbst in stärksten Konzentrationen, Phlegmonen, Eiterungen und in die Tiefe gedrungene Infektionen zu heilen.

Es ist gelungen, auf synthetischem Wege ein Präparat herzustellen, welches gegenüber den Eiterkokken (Streptokokken, Staphylokokken) eine maximale, bactericide Kraft entfaltet, und welches offenbar pantherapeutisch, d. h. gegen sämtliche, bisher geprüften Stämme der eiterregenden Kokken wirkt und welches zum Unterschied von anderen Antisepticis die Eigenschaft einer minimalen Gewebsreizung besitzt. Das neue Antisepticum ist ein Acridinabkömmling; es ist das in den Farbwerken Höchst a. Main hergestellte Rivanol[23]).

Nach Mitteilung der herstellenden Fabrik ist das Rivanol ein 2-Äthyl- 6 · 9-diaminoacridinhydrochlorid, ein hellgelbes, feinkrystallinisches Pulver. Es kommt als Pulver, als Tabletten und als Salbe in den Handel. Es beeinflußt insbesondere auch die durch Erdanaerobier bewirkte Erdinfektion der Wunden. Die Wirkung ist sehr rasch und dauernd bei geringer Gewebsreizung. Schädigungen des durchspülten oder infiltrierten Gewebes sind bei den zur Desinfektion ausreichenden Konzentrationen nicht zu befürchten. Ein großer Vorzug ist auch seine Geruchlosigkeit und geringe Giftigkeit. Im Tierversuch, geprüft nach der Methode von *Morgenroth*, ergab sich, daß im Subcutangewebe der Maus im Mittel eine Verdünnung 1 : 40 000 die Kokken innerhalb 24 Stunden zum Verschwinden bringt. Diese Wirkung wurde bei ca. 200 verschiedenen Streptokokkenstämmen erreicht.

Das Rivanol hat durch *Klapp*, *Rosenstein*, *Härtel* und *v. Kishalmy*, *Leschke*, *Meyer*, *Axhausen*, *Siebrecht* und *Uihelyi* in die praktische Chirurgie Einführung gefunden.

Klapp[13]) hat unter anderem Erfolge bei circumscripten Abscessen und eiterigen Bursitiden, die auf mehrfache Punktionen und Rivanolinjektionen (1 : 1000) klinisch und oft auch bakteriologisch ausheilten. Diese Behandlung hat die Annehmlichkeit, daß weder Narben noch Verwachsungen in der Folge eintreten. Auch die Rivanolbehandlung bei mastitischen Abscessen ist erfolgreich. Daß das Rivanol eine überaus günstige Wirkung vor allem gegen Streptokokken auslöst, daß geht aus einem weiteren Bericht von *Klapp*[14]) hervor, wonach auch Mischinfektionen von Staphylo- und Streptokokken durch Rivanol günstig beeinflußt werden, wenn auch die Wirkung auf Streptokokken sich energischer zeigt, als auf Staphylokokken.

Rosenstein[22]) verwendete bei frischen Wunden Lösungen 1 : 500 bis 1000 mit $^1/_4$ bis $^1/_2$proz. Novocainzusatz. Bei Injektionen in bereits infiziertem Gewebe hat sich als Optimum eine Konzentration 1 : 500 bewährt. Mit günstigem Erfolge wurden von *Rosenstein* 15 Fälle von Mastitis mit Rivanolinjektionen zur Heilung gebracht.

Auch *Hammerschlag*[7]) gab Rivanol ohne Schädigungen lokal bei lokalen Infektionen mit Erfolg, ferner bei Mastitis. Bei Streptokokkensepsis hat er nach einer späteren Mitteilung nach Antistreptokokkenserum und Rivanolinjektionen wiederholt Fieberabfall nach den Rivanolinjektionen feststellen können.

Siebrecht, Uihelyi[25]) haben u. a. 5 Fälle von Phlegmonen und 7 Fälle von Mastitiden nach den Methoden von *Klapp* und *Rosenstein* mit Rivanol behandelt. Sie kamen zu dem Urteil, daß das Rivanol das z. Zt. wirksamste, chemotherapeutische Antisepticum ist. Es wirkt nicht gewebsschädigend und ruft nicht die geringste Nekrose hervor, es wird schmerzlos ertragen, man kann sagen, in gewissem Sinne ist es sogar schmerzlindernd. Es entsteht eine akute Entzündung mit Leukocytose, welche klinisch im Sinne der *Bier*schen Heilentzündung aufgefaßt werden kann. Bei Mastitiden, sofern sie einkammerig sind, ist der Erfolg ein großer.

Sodann berichtet *Baecker*[1]), daß er in 17 Fällen von Mastitis durch Injektion resp. Infiltration von Rivanol und Anlegung eines feuchten Verbandes Heilung erzielte. Verwendet wurden Rivanollösungen von 1:1000 und 1:500 mit $^1/_2$proz. Novokainzusatz. Entfieberung trat nach etwa 2—3 Injektionen ein und die Behandlungsdauer betrug 12—14 Tage.

Mühsam und *Hillejan*[20]) kommen auf Grund ihrer Versuche zu folgenden Schlüssen: Rivanol tötet im menschlichen Körper Bakterien nicht sicher ab, es beeinflußt aber anscheinend die Virulenz der Erreger. Optimale Konzentration ist 1:500 bis 1:1000. Zu Gewebsschädigungen kam es offenbar nur bei Injektionen in das infizierte Gewebe. Für die Rivanolbehandlung halten sie als geeignet Phlegmonen, Furunkel, Karbunkel, weniger geeignet allerdings Sepsis und Mastitiden.

Rosenstein[21]) behauptet entgegen der Schlußfolgerung *Baeckers*, „daß die Rivanolbehandlung der Mastitis keine wesentliche Verbesserung unserer therapeutischen Behandlung darstelle“ (Dauer der Behandlung 12—14 Tage und 2—3malige Wiederholungen der Injektionen), daß er 300 Fälle, darunter 50 mit phlegmonösen, interstitiellen Entzündungen der Mamma erfolgreich mit Rivanol behandelt hat, z. T. unter Wanderung der Nadel ohne neuen Einstich, wodurch er bei schwereren Phlegmonen ein größeres Rivanoldepot in dem lockeren Zellgewebe der Drüse anlegte. Es trat schnelle Heilung unter Erhaltung der Funktion der Drüse ein.

Aus der Veterinärmedizin liegen Berichte über gute Erfolge mit Rivanol vor, nachdem *Joseph* und *Bundschuh*[10]) systematisch in der sero-bakteriologischen Abteilung Höchst a. M. mit der chemotherapeutischen Beeinflussung infizierter, tierischer Gewebe mit Rivanol sich

beschäftigt hatten; beiden gelang es, sowohl sterile als auch infizierte Abscesse, eitrige Bursitis, ekzematöse Mauke und Phlegmonen bei Pferden und einen Panaritiumfall beim Rinde rasch zur Abheilung zu bringen. Die Abscesse und Phlegmonen wurden durch Umspritzen mit Rivanollösung 1:1000 in 10 cm Entfernung von der Peripherie der phlegmonösen Entzündung und durch Punktion und Injektion in die Absceßhöhlen behandelt. Neben der schnelleren und sicheren Heilung ist die geringe Narbenbildung hervorzuheben.

Sodann haben *Silbersiepe* und *Pape*[26]) bei Eiterungen präformierter Höhlen (Bursen und Gelenken) durch Punktion und nachfolgende wiederholte Auffüllung mit Rivanollösungen 1:1000 ohne Spaltung rasche, gute Erfolge erzielt; Operationswunden heilten bei Rivanolbehandlung per primam.

Kock[15]) wandte das Rivanol nach Vorschrift von *Silbersiepe* in Lösung an und zwar bei Wunden postoperativer Phlegmone, eitriger Sehnenscheidenentzündung u. a.; das Rivanol bewährte sich dabei so gut, daß er demselben einen dauernden Platz unter seinen antiseptischen Mitteln eingeräumt hat.

Auch *Schern* und *Train*[24]) fanden, daß Rivanol ein ganz hervorragendes Mittel (Lösung 1:150) zur lokalen Behandlung infizierter Wunden und Drüsenabscesse ist; ganz besonders ist es auch als Wundmittel bei Kastrationen zu empfehlen. Unangenehme Folgen hatten die Injektionen nicht; die Abscesse heilten nach Eröffnung wie gewöhnlich ab.

Hansen[8]) und *Mose*[19]) haben durch intravenöse Infusionen bei Behandlung des Petechialfiebers bei Pferden mit Rivanol sehr günstige Erfolge z. T. nach 1 maliger Injektion in wenigen Tagen erzielt.

Aus allen diesen human- und veterinärmedizinischen Berichten ist ersichtlich, daß das erstrebte Ziel, Wunden und Gewebe selbst antiseptisch beeinflussen zu können, in ausgiebigster Weise erreicht worden ist; denn, abgesehen von den Erfahrungen in der Humanmedizin, die insgesamt die schnelle Entfieberung der Patienten, die in gewissem Sinne schmerzlindernde Wirkung hervorheben, zeigen auch die in der Veterinärmedizin gemachten Versuche, daß dieses chemotherapeutische Mittel schnell und dauernd bei nur z. T. minimaler Gewebsreizung seine Wirkung zu entfalten vermag.

Für die chirurgische Antisepsis wurden Lösungen von Rivanol durch Auflösen des Pulvers oder dosierter Tabletten in destilliertem Wasser und kurzes Aufkochen über dem Drahtnetz über freier Flamme hergestellt, die jedoch dem Sonnenlicht gegenüber sehr empfindlich und deshalb im Dunkeln oder in braunen Flaschen aufzubewahren sind. Durch Zusatz von 0,4—0,6 proz. Kochsalzlösung wird die Haltbarkeit der Lösung erhöht; wässerige Lösungen von 1:500 ohne Kochsalz-

zusatz halten sich etwa 24 Stunden. *Brehm*[4]), ebensolche Lösungen von 1:1000 bis 8 Tage und bei Kochsalzzusatz bis über 2 Wochen.

Die verhältnismäßig kurze Haltbarkeit der wässerigen Lösungen des Rivanols gab nun Veranlassung, sterile Lösungen gebrauchsfähig auch für später vorzunehmende Injektionen herzustellen, und unter dem Gesichtspunkt, daß gewisse Stoffe in Lösung ihre Eigenschaften nach Zugabe von geringen anderen Zusätzen sehr bedeutend verändern können, wurden Versuche eingeleitet, die Rivanollösungen unbegrenzt haltbar machen zu können, ohne dabei ihre bactericide Wirkung zu verringern, im Gegenteil dieselbe zu erhöhen.

Auf Grund von eingehenden Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß Rivanollösungen, auch wenn sie unter peinlichster Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln hergestellt und in braunen Flaschen aufbewahrt wurden, nach gewisser Zeit sedimentierten und in ihrer bactericiden Kraft nachließen. Es stellte sich heraus, daß Aqua dest. sich zur Herstellung von Rivanollösungen nicht eignet. Wie sich spektralanalytisch nachweisen läßt, befinden sich in Aqua dest. Spuren von Cu- und Sn-Salzen, die schon genügen, um die erwähnte Veränderung der Lösungen herbeizuführen. Die Zersetzung der Rivanollösungen beruht also nicht auf Einwirkung der chemisch wirksamen Strahlen des Sonnenspektrums, sondern ist auch katalytisch zu erklären. Nach langwierigen Versuchen, eine haltbare und unveränderliche Rivanollösung herzustellen, wodurch sogleich gewisse, chemisch auf die Lösung einwirkende Strahlen eliminiert werden, gelang es, ein sehr haltbares Präparat in Gestalt eines gewissen Thiochlorid in Verbindung mit Rivanol herzustellen, welches unter dem Namen „Parenchymatol" zur Anwendung der tierärztlichen Praxis übergeben wurde[29]).

Seit November 1924 habe ich in der Wundbehandlung dieses Antisepticum in flüssiger Form und als Streupulver angewandt mit gutem Erfolg und habe dann bei einer mit Mastitis behafteten Kuh den ersten Versuch der subcutanen Behandlung angestellt, die ich dann bei weiteren Versuchen mit der parenchymatösen kombinierte.

Fall 1. Fragliche Kuh zeigte am 16. XI. 1924 am linken Hinterviertel die Erscheinungen einer Euterentzündung. Das Euter war angeblich vom Besitzer mit Salben eingerieben worden, welche Behandlung aber ohne Erfolg geblieben war. Am 18. XI. wurde ich zur Behandlung hinzugezogen und stellte folgenden Befund fest: Die fragliche, ca. 8 Jahre alte Kuh zeigte ein schwergetrübtes Allgemeinbefinden, 41,9° Rectaltemperatur, 90 Pulse, 42 Atemzüge in der Minute. Es besteht am linken Hinterviertel eine starke Schwellung, Schmerzhaftigkeit und nach unten Ödem; aus der Zitze des erkrankten Viertels wurden einige Tropfen gelblichen Serums, vermischt mit gelben Gerinnseln, ausgemolken. Die Gesamtmilchmenge ist auf ein Minimum gesunken, nebenbei besteht ein Darmkatarrh und Kreuzschwäche; Freßlust ist vollkommen aufgehoben.

Diagonse: Mastitis phlegmonosa.

Nach gründlicher Reinigung des Euters zur Entfernung der Salbenreste unter Anwendung von Sodalösung wird in die jodierte Haut an 4 Stellen des erkrankten Euterviertels je 25 g Parenchymatol injiziert und unter gelindem Druck die Injektionsmenge in das Unterhautzellgewebe verteilt. Das veränderte Sekret der erkrankten Drüse muß täglich mehrmals in schonender Weise in ein besonderes Gefäß gemolken und unschädlich beseitigt werden; diese Art der Sekretentleerung des Euters wird auch bei nachfolgend angeführten Fällen zur Ausführung gebracht. Am 20. XI. hat sich das Allgemeinbefinden gebessert. Die Kuh erscheint munterer, sie frißt etwas Heu, Rumination ist eingetreten; die seit den vorangehenden Tagen bestehende Atemnot hat abgenommen; die Innentemperatur beträgt 39,9° C., die Zahl der Atemzüge pro Minute 22, die der Pulse 85. Die Schwellung des Drüsenviertels ist zurückgegangen, die Schmerzhaftigkeit hat nachgelassen, auch hat eine größere Beweglichkeit infolge Abnahme der Drüsenschwellung und der Kreuzschwäche sich bemerkbar gemacht. Das Drüsensekret ist milchähnlicher mit gelben Gerinnseln vermischt. An den Injektionsstellen lassen sich keine sichtbaren Veränderungen nachweisen; Schmerzhaftigkeit ist nicht vorhanden. Es werden nochmals 100 g Parenchymatol fraktioniert, subcutan injiziert. Nach weiteren 3 Tagen berichtet der Besitzer, daß die Temperatur auf 38,8° C. heruntergegangen und die Schwellung des erkrankten Viertels ganz bedeutend zurückgegangen sei. Das Allgemeinbefinden des Tieres habe sich ganz wesentlich gebessert und die Freßlust sich normalerweise eingestellt; die Milch sei weißlich, nur einzelne Flocken enthaltend. Als ich nach weiteren 10 Tagen die fragliche Kuh wiedersehe, sind mit Ausnahme der verminderten Milchmenge keine Krankheitssymptome mehr nachzuweisen. Auch nach der zweiten Injektion machen sich wesentliche Veränderungen rings um die Einstichstellen nicht bemerkbar.

Fall 2. Anfang Dezember 1924 wird mir gelegentlich der Ausübung der Praxis auf dem Gute N. eine ca. 4 Jahre alte Kuh zur Untersuchung überwiesen, die angeblich seit 3 Tagen auf dem rechten vorderen Euterviertel eine ausgedehnte, wenig schmerzhafte, das Euter asymmetrisch gestaltende Schwellung zeigt. Die Freßlust ist wenig herabgesetzt, das Allgemeinbefinden unerheblich getrübt, Innentemperatur 39,9° C., wenig beschleunigte Pulsation und Atmung. Das Sekret der erkrankten Drüse ist milchig-weiß und etwas flockig.

Diagnose: Mastitis simplex.

Nach einer einmaligen subcutanen Injektion von 75 g Parenchymatol sind nach Bericht des Besitzers selbst und eigener Feststellung innerhalb von 2 weiteren Tagen die Krankheitssymptome behoben. An der Injektionsstelle können keine schmerzhaften resp. höher temperierten Veränderungen wahrgenommen werden.

Fall 3. Ungefähr zu gleicher Zeit nahm ich die, einer Büdnersfrau in B. gehörige, 10jähr. Kuh unter dem Vorbericht, daß dieselbe seit ca. 8 Tagen ein verhärtetes Euter zeige und auffällig abgemagert sei, so gut wie gar nichts mehr fräße und keine Milch mehr gäbe, in Behandlung. Die vorgenommene Untersuchung ergibt: Innentemperatur 41,1° C., 95 Herzschläge, 45 Atemzüge in der Minute, halbgeschlossene Augen, Sensorium stark benommen, verstärkte Jugularispulsation, Kreuzschwäche, schwankender Gang der Nachhand, Lahmheit auf der linken, dem kranken Viertel anliegenden Extremität, vollkommene Sistierung der Freßlust und Rumination. Bei Berührung des erkrankten linken Vorderviertels werden heftige Schmerzen ausgelöst, starke Schwellung und Verhärtung des Viertels werden festgestellt, nach vorn im Verlaufe der Bauchhautvene bis zur regio umbilicalis macht sich ein ungefähr armdickes, heißes Ödem bemerbkar. Die supramammären Lymphdrüsen sind geschwollen. Das aus dem Strichkanal des erkrankten Viertels entnommene Sekret hat eitrigen Charakter; mikroskopisch wird neben Leukocyten und Epithelien eine Menge Streptokokken festgestellt.

Diagnose: Mastitis parenchymatosa.

Die Behandlung wird mit Parenchymatol aufgenommen und zwar 100 g in fraktionierten Dosen zu 10 g an 6 Stellen in der Umgebung der Induration subcutan und 2 mal je 20 g direkt in das noch scheinbar gesunde Gewebe injiziert. Am Nachmittage desselben Tages nahm ich die Gelegenheit wahr, die fragliche Kuh nochmals zu untersuchen, wobei ich feststellen konnte, daß, abgesehen von einer geringgradigen Schwellung an den subcutan vorgenommenen Injektionsstellen, wohl eine vermehrte Empfindlichkeit bestand, die aber auch durch die infolge der Entzündung hervorgerufene, allgemeine Schmerzhaftigkeit bedingt sein konnte; im Gegensatz hierzu konnte ich an den beiden, in das Parenchyum der erkrankten Drüse gemachten Einstichstellen und in ihrer Umgebung bemerken, daß sich hier entzündliche Vorgänge abspielten, die sich in Gestalt von starker Schwellung und großer Schmerzhaftigkeit auswirkten. Ich ließ daher einen feuchten Verband — mit 1 proz. Lysollösung durchtränkten Lappen — auflegen resp. anlegen an diese entzündeten Drüsenstellen. Das Fieber war auf 41,8° C. angestiegen. Nach 4 Tagen sind die Schwellungen zurückgegangen, die Induration ist merklich zerteilt, das Allgemeinbefinden gebessert, Temperatur auf 39,4° C. gesunken. Es werden daraufhin nochmals 100 g Parenchymatol subcutan fraktioniert injiziert. Bei der nach weiteren 8 Tagen vorgenommenen Besichtigung können keine klinischen Erscheinungen mehr wahrgenommen werden. Die Milchmenge der 3 gesunden Viertel ist die gleiche wie vor der Erkrankung, die des erkrankt gewesenen im Zunehmen begriffen.

Fall 4. 5 Jahre alte Kuh des Domänenpächters D. zu A. hatte gekalbt und beim Anmelken stellte der Schweizer fest, daß das eine Hinterviertel erkrankt war. Da es sich um eine wertvolle Kuh handelte, wurde ich sofort hinzugezogen und konstatierte, daß neben dem allgemein fieberhaften Zustande des Tieres — 41° C. Mastdarmtemperatur, Eingenommensein des Sensoriums — eine heftige Entzündung des rechten Hintervierteils vorlag, die sich durch eine derbe, schmerzhafte, brennendheiß anzufühlende Anschwellung bemerkbar machte, und daß die aus dem Viertel entnommene Milch eine flockig geronnene Beschaffenheit zeigte, die Milchmenge der übrigen Viertel war auffällig reduziert.

Diagnose: Parenchymatöse Euterentzündung.

Es wurden sofort 100 g Parenchymatol in das Drüsengewebe selbst injiziert und zwar an 5 Stellen in das noch gesunde Gewebe des erkrankten Viertels. Auch hier, wie im vorigen Falle, zeigte sich an den Injektionsstellen starke Schwellung neben großer Schmerzhaftigkeit, die ebenfalls unter Anwendung von feuchtem Verband innerhalb von 48 Stunden zum Verschwinden gebracht war. Die nach der parenchymatösen Injektion etwas angestiegene Innentemperatur war am folgenden Tage auf 39,1° C. gefallen. Nach 3 Tagen konnte das Euter als vollkommen normal betrachtet werden, da auch die Milchmenge zufriedenstellend war.

Fall 5. 8 Jahre alte Kuh des Tagelöhners S. zu W. hatte vor ca. 3 Wochen gekalbt und seit 4 Tagen weniger Milch gegeben und verminderte Freßlust gezeigt; sie war beim Melken unleidlich gewesen infolge Schmerzhaftigkeit des Euters. Nach der vorgenommenen Untersuchung beträgt die Innentemperatur 40,4° C. im Rectum gemessen; es werden 90 Pulse, 40 Atemzüge in der Minute gezählt; das Sensorium ist etwas eingenommen. Die Untersuchung des Euters der sehr empfindlichen Kuh löst beim Betasten des linken Hintervierteils starke Schmerzen aus und zwar über das ganze Viertel, das neben Schwellung eine Verhärtung des Drüsengewebes erkennen läßt; aus dem erkrankten Viertel lassen sich nur einige Tropfen eines gelblichen molkeähnlichen Serums entleeren, das Milchquantum aus den gesunden Vierteln ist bedeutend herabgesetzt.

Diagnose: Phlegmonöse Euterentzündung.

Die dem Besitzer übertragene Behandlung besteht zunächst in 4 mal täglich schonend vorzunehmenden Ausmelken des erkrankten Viertels mit Unterlassung jeglichen weiteren Einreibens von Fett. Es wird sodann in das Parenchym des Euters in der Nähe der supramammären Lymphdrüsen an 2 voneinander ca. 10 cm entfernten Stellen je 25 g Parenchymatol injiziert, worauf die fragliche Kuh nach Mitteilung des Besitzers mit Temperaturerhöhung und verstärkter Schmerzhaftigkeit, besonders an den Injektionsstellen reagiert. Da nach Verlauf von 2 Tagen eine augenfällige Besserung nicht eingetreten ist, wird nochmals 50 g Parenchymatol fraktioniert wie vordem injiziert, worauf dann nach ca. 5 Tagen eine bedeutende Besserung sich feststellen läßt; die Schmerzhaftigkeit ist behoben, die Schwellung stark zurückgegangen, das Euter fühlt sich weicher an; das Sekret ist weißlich und enthält nur noch vereinzelt Flocken; auch diese Krankheitssymptome sind im Verlauf von 3 Tagen verschwunden, nachdem die Temperatur auf die Norm zurückgegangen war.

Fall 6. Die Kuh des Häuslers S. in U., ca. 6 Jahre alt, hatte zum dritten Male vollkommen normal gekalbt, nachdem sie 4 Wochen trocken gestanden und während dieser Zeit nicht die geringsten allgemeinen oder örtlichen Krankheitserscheinungen gezeigt hatte. Beim erstmaligen Melken nach der Geburt fiel dem Besitzer die abnorme Beschaffenheit des einen Euterviertels auf. 3 Tage später stellte ich folgenden Befund fest: Innentemperatur 39,2° C., 80 Pulse, 16 Atemzüge in der Minute, Allgemeinbefinden ist ungetrübt, Verdauungstätigkeit normal, aus 3 gesunden Strichen einwandsfreie Milch; das Euter ist leicht asymmetrisch verändert; das rechte Vorderviertel erscheint größer als die 3 anderen. Das rechte Hinterviertel sowie die beiden linken Viertel lassen keine krankhaften Erscheinungen des Drüsengewebes, auch nicht an dem Sekret selbst erkennen. Das rechte Vorderviertel fühlt sich oben fest, unten in der Umgebung der Milchzisterne in der Ausdehnung eines Hühnereies gleichmäßig hart und auf Druck nicht empfindlich an. Bei Palpation des Euters macht sich ein deutliches Knistern bemerkbar; aus der Zitze wird eine rötlichgelbe, dickflüssige, übelriechende Flüssigkeit entleert, welche neben Eiterklümpchen abgestorbene Gewebsfetzen enthält.

Diagnose: Mastitis necrotica

Es werden am unteren Teil der Drüse subcutan 40 g Parenchymatol an 4 Stellen und am oberen 2 mal je 10 g in das Gewebe selbst injiziert. Nach Angabe des Besitzers zeigte die fragliche Kuh darauf ein etwas getrübtes Allgemeinbefinden, geringere Freßlust und ein Nachlassen der Milchmenge aus den gesunden Strichen. Am darauffolgenden Tage konnte ich feststellen, daß an dem parenchymatös behandelten Drüsengewebe Schwellung und größere Empfindlichkeit vorhanden war, jedoch war das Allgemeinbefinden kaum als getrübt zu bezeichnen. 5 Tage später erscheint das erkrankte Viertel kleiner, in seiner oberen Hälfte elastischer, unten hart, aber schmerzlos. Das bei der ersten Untersuchung übelriechende Sekret zeigte keine Geruchsveränderungen mehr, ist gelblich und besteht aus einer geringen Menge Serums und Eiterkörperchen. Im weiteren Verlauf bleibt auch der untere Teil der erkrankten Drüse derb und fest. Die Kuh wurde dreistrichig.

Fall 7. Am 26. I. ds. J. wurde ich zur Behandlung einer Starke des Domänenpächters T. zu N. gerufen, bei der ein zur Anwendung gebrachtes Dauermelkröhrchen in der Zitze auf unerklärliche Weise zerbrochen und stecken geblieben war. Das Melkröhrchen war eingeführt, weil die Milchsekretion des Striches angeblich durch Gerinnsel sistiert und eine geringe Entzündung der Drüse vorhanden gewesen wäre. Der Besitzer hatte sich vergeblich bemüht, mit Hilfe einer Nadel und eines kurz umgebogenen Hakens den Fremdkörper aus dem Zitzenkanal zu entfernen. Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Gutgenährte Starke, die vor 3 Tagen gekalbt hatte, zeigt ein etwas getrübtes Allgemeinbefinden;

39,9° C. Rectaltemperatur, 80 Herzschläge, 20 Atemzüge pro Minute; das linke Vorderviertel ist vergrößert, gerötet, heiß und schmerzhaft, im Inneren hart anzufühlen und zwar in einer Ausdehnung von 9 cm nach oben von der Zitze an gerechnet; die Zitze selbst ist geschwollen und in ihrem Inneren im Verlauf des Zitzenkanals läßt sich ein harter Gegenstand wahrnehmen von ca. 5 cm Länge; das untere Ende desselben ist ungefähr 1 cm von der Zitzenöffnung entfernt, während das obere in der Zisterne sitzend zu fühlen ist.

Diagnose: Mastitis phlegmonosa, Fremdkörper im Zitzenkanal.

Die Starke wurde niedergeschnürt und zunächst versucht, auf unblutigem Wege den Fremdkörper zu entfernen; hierbei entleerte sich tropfenweise ein grauweißes mit kleinen Flöckchen versehenes Sekret. Nach mißlungenem Versuch willigte der Besitzer in die operative Entfernung des Fremdkörpers ein. An der lateralen Seite der gründlich gereinigten Zitze wurde ein ca. 2 cm langer Längsschnitt durch das Gewebe hindurch bis auf den Fremdkörper angelegt, worauf das in 2 ungleichen Teilen abgebrochene Melkröhrchen durch die Schnittwunde herausgeholt werden konnte. Die Wunde wurde mit Parenchymatol berieselt und sowohl von der natürlichen Zitzenöffnung als auch von der Schnittwunde aus unter gelindem Druck Parenchymatol in die Zisterne infundiert. Die Wunde wurde durch eine enge Naht geschlossen und jodiert; 5 cm oberhalb des geschwollenen Drüsengewebes wurden an 5 voneinander entfernten Stellen je 20 g Parenchymatol subcutan injiziert. Durch 4 mal tägliche Ausspülungen mit Parenchymatol durch die Zitzenöffnung war nach 3 Tagen die Schwellung sowohl an der Zitze selbst als auch die des Drüsengewebes merklich zurückgegangen; zwecks Entleerung des Sekretes wurde gleichzeitig ein geeigneter Milchkatheter eingesetzt unter peinlichster Desinfektion der Zitzenöffnung und des Katheters selbst. Die täglich vorgenommene Temperaturaufnahme ließ erkennen, daß vom 2. Tage nach der Operation resp. der subcutanen Injektion die Mastdarmtemperatur abnahm, so daß schon am 3. Tage dieselbe nur noch 38,6° C. betrug; weiter hatte sich normalerweise Freßlust eingestellt und die Milchmenge aus den gesunden Vierteln ergab ein befriedigendes Quantum; das Sekret der erkrankten Drüse zeigte milchig weiße, flockenlose Beschaffenheit. Die Heilung der Operationswunde nahm innerhalb von 10 Tagen einen guten Verlauf unter Hinterlassung einer feinen Narbe.

Schlußfolgerungen:

Die in früheren Zeiten vorgenommene Behandlung unter Anwendung von warmen Bähungen, Einreibungen mit Fetten oder Salben, die, wenn sie überhaupt einen Erfolg nach Wochen zeitigten, oft aber eine Verschlimmerung hervorriefen oder zum mindesten auch den Wert des betr. Tieres durch Verödung des erkrankten Viertels herabsetzte, die auch durch Infundieren von Desinficientien in wässeriger Lösung ebenfalls ziemlich erfolglos bleibt, ist nunmehr mit Hilfe von chemotherapeutischen Antisepticis in den Hintergrund gedrängt. Wenn nun auch das gesunde Gewebe infolge parenchymatöser Injektion vorübergehend mehr oder weniger gereizt wird, so ist das wohl als eine lokale Reaktion anzusehen, sicherlich aber nicht als Anaphylaxie zu betrachten. Daß bereits weit vorgeschrittene Infektionen in ihrem weiteren Verlauf dadurch gehemmt werden, daß die mit den chemotherapeutischen Antisepticis in Berührung gekommenen Körper- resp. Drüsenzellen

das Desinficiens festhalten und aufstapeln, um dasselbe gegen empfindliche Bakterien wirkungsvoll entfalten zu können, ist aus den angeführten Fällen wohl ersichtlich, denn in den Fällen 1—5 und 7 war innerhalb von 4—6 Tagen seit den Injektionen Entfieberung eingetreten, der sich bald als weiteres günstiges Anzeichen, Rückgang der Schwellungen und Zerteilung der Induration anschloß, worauf als weitere Folge Zunahme der Milchmenge aus den gesunden Strichen und, wenn auch z. T. langsam, das Verschwinden der krankhaft veränderten Erscheinungen der Milch des behandelten Viertels zu bemerken war. Bezüglich des Falles 6 kann wohl angenommen werden, daß auf chemotherapeutischem Wege einer Weiterverbreitung der Nekrose vorgebeugt wurde, daß aber infolge der Destruktion des erkrankten Gewebes eine restitutio ad integrum nicht erzielt werden konnte. Auch Fall 7 ist als ein sichtlicher Beweis der antiseptischen Wirkung des Parenchymatols anzusprechen, da sowohl die Entzündung des Drüsengewebes als auch die Operationswunde schnell zur Heilung gebracht wurde, letztere auch ohne Zurücklassung der sonst oft zu befürchtenden Zitzenfistel.

Die Menge der injizierten, geruchlosen Flüssigkeit ist verhältnismäßig eine sehr geringe; in den meisten Fällen dürfte eine Injektion von 75—100 g einer 0,1 proz. Lösung genügen, um dem weiteren Vordringen der Infektionserreger Einhalt zu gebieten, da die bactericide Kraft der chemotherapeutischen Antiseptica sich als sehr stark erwiesen hat.

Zusammenfassung.

1. Parenchymatol ist als ein sehr wirksames Antisepticum bei der Behandlung von Euterkrankheiten des Rindes anzusehen.

2. Bei rechtzeitiger Anwendung vermag Parenchymatol durch subcutane resp. parenchymatöse Einverleibung die fortschreitende Entzündung der Mastitis schnell zum Stillstand zu bringen und den krankhaften Zustand in Heilung überzuführen.

3. Bei subcutaner Anwendung ist die Gewebsreizung eine sehr geringe, während bei parenchymatöser dieselbe mehr oder weniger stark, jedoch nur vorübergehend, in die Erscheinung tritt.

4. Da 0,1 proz. Lösungen zur Behandlung vollkommen genügen und gewöhnlich nur kleinere Mengen gebraucht werden, so stellt es ein verhältnismäßig billiges Arzneimittel dar.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Baecker, F.*, Erfahrungen über Rivanolbehandlung der Mastitis. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, S. 1262. — [2]) *Beckel, W.*, Beiträge zum Vorkommen und zu einer spezifischen Diagnostik der Streptokokkenmastitis. Vet.-med. Diss. Leipzig 1922. — [3]) *Bongert, J.*, Die Krankheiten der Milchtiere. Aus: Sommerfelds Handbuch

der Milchkunde. Wiesbaden 1909, S. 556. — [4]) *Brehm*, Rivanol in der Veterinärmedizin. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1924, Heft 4. — [5]) *Ernst, W.*, Über Euterentzündung und ihre hygienische Bedeutung. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 519—525, 531—537, 545—547. — [6]) *Guillebeau*, Über Ursachen der Euterentzündung. Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz. Bd. 4. 1890. — [7]) *Hammerschlag*, Aussprache zum Vortrage des Herrn Morgenroth, „Chemotherapeutische Antisepsis". Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 1538—1539. — [8]) *Hansen, C. F.*, Behandlung des Petechialfiebers mit Rivanol. Maanedsskrift for Dyrläger **36**, 1. 1924. — [9]) *Hess, E.*, Die Erkrankungen des Euters. Aus: Handbuch der tierärztl. Chirurgie und Geburtshilfe. Bd. III, Teil 3. 1911. — [10]) *Joseph, K.* und *K. Bundschuh*, Die chemotherapeutische Antisepsis mit Rivanol-Morgenroth. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 479. — [11]) *Kitt, Th.*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 5. Aufl. Bd. I. 1921. — [12]) *Kitt, Th.*, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. 4. Aufl. 1903, S. 275. — [13]) *Klapp, R.*, Über Tiefenantisepsis. Arch. f. klin. Chir. **121**, 343. 1922. — [14]) *Klapp, R.*, Über erneute Fortsetzung der Gewebsantisepsis. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1383—1384. — [15]) *Kock, D. J.*, Rivanol in der tierärztlichen Praxis. Tijdskrift for Diergeneeskunde **50**, 313. 1924. — [16]) *Kupke, P.*, Beiträge zur neueren Geschichte der Ätiologie und Therapie der Euterentzündung des Rindes. Vet.-med. Diss. Leipzig 1920. — [17]) *Leipert, W.*, Beitrag zur frühzeitigen Erkennung und zum Verlauf des gelben Galtes. Vet.-med. Diss. Leipzig 1922. — [18]) *Morgenroth*, Ziele und Wege der chemotherapeutischen Antisepsis. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 8, S. 353—358. — [19]) *Mose, N. M.*, Rivanol als Spezificum gegen Petechialfieber. Maanedsskrift for Dyrläger **36**, 106. 1924. — [20]) *Mühsam* und *Hillejan*, Über Rivanolbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 35, S. 1169—1171. — [21]) *Rosenstein, P.*, Zur Rivanolbehandlung der Mastitis. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 2. — [22]) *Rosenstein, P.*, Über chemotherapeutische Antisepsis. (Erfahrungen mit Rivanol.) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1320. — [23]) Rivanol, Bericht der Farbwerke vorm. Meister Lucius und Brüning in Höchst a. M. — [24]) *Schern* und *Train*, Über Rivanol in der tierärztlichen Praxis. Tierärztl. Rundschau. 1924, S. 226. — [25]) *Siebrecht* und *Uihelyi*, Unsere bisherigen Erfolge mit Rivanol bei lokalen Infektionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 481. — [26]) *Silbersiepe* und *Pape*, Über chemotherapeutische Antisepsis mit besonderer Berücksichtigung des Rivanol. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 579. — [27]) *Wall, Swen*, Die Euterentzündungen der Kuh, Stuttgart 1908. — [28]) *Wetterwald, M.*, Die Euterkrankheiten der wiederkauenden Haustiere und ihre Heilung. Zürich 1871. — [29]) *Zakarias*, Die Kombinationsmethode mit lyotropen Reihen bei der Wahl von Antisepticis. Vortrag im Verein deutscher Ärzte in Prag.

(Aus dem Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein. — Vorsteher: Dr. *Kiessig*, Kiel.)

Untersuchungen über die Anreicherung von Tuberkelbacillen im Bronchialschleim der Rinder nach dem Verfahren von Scharr und Lentz.

Von

Georg Voelkel,

approb. Tierarzt aus Neiße (Veterinärrat zu Kiel).

(*Eingegangen am 27. März 1925.*)

Einleitung.

Die Tuberkulose ist unzweifelhaft die verheerendste Seuche des Rindergeschlechtes. Der Schaden, den sie dem Nationalvermögen allein durch Beanstandung von Fleich und Organen bei der Schlachtung schlägt, wird von *Miessner*[1]) auf 18 Millionen jährlich berechnet, von *v. Ostertag*[2]) sogar auf 40 Millionen. Dazu kommt noch der unendlich große Verlust, den die Seuche durch schlechte Verwertung des Futters, ungenügende Zucht- und Milchleistung, Verringerung der Nutzungsdauer infolge von Notschlachtung und Tod bedingt, und der sich auch nicht annähernd schätzen läßt. Dabei hat, wie aus den jährlichen Zusammenstellungen der Schlachthöfe hervorgeht, die Tuberkulose der Rinder in den letzten Jahrzehnten beständig zugenommen. *v. Ostertag*[2]) gibt an, daß in Preußen der Hundertsatz der tuberkulösen Rinder von 1895—1911 von 11 auf 21 gestiegen ist. *Stroh*[3]) hat im Schlachthof zu Augsburg von 1904—1913 eine Zunahme der Tuberkulose von 22% auf 40,9% beobachtet.

Es war daher ein Gebot der Notwendigkeit, daß der Staat Maßregeln zur Bekämpfung der Seuche ergriff. Das am 1. V. 1912 in Kraft getretene neue Viehseuchengesetz hat, gestützt auf die jahrelangen Vorarbeiten und Vorschläge von *v. Ostertag*, die Tuberkulose der Rinder unter die anzeigepflichtigen Seuchen aufgenommen.

Durch die Anwendung des Tuberkulins hatte man festgestellt, daß die Tuberkulose beim Rinde außerordentlich stark verbreitet ist. Die Ausmerzung aller reagierenden Tiere erwies sich also als unmöglich. Mit Rücksicht auf die dadurch bedingten großen wirtschaftlichen Schäden hat man es unterlassen müssen, radikal vorzugehen und alle tuberkulös befundenen Tiere zu töten. Das Gesetz hat sich darauf beschränkt, nur diejenigen Formen der Rindertuberkulose zu erfassen, die als offen bezeichnet werden, bei denen also Tuberkelbacillen in die Außenwelt ausgeschieden werden. Dies ist der Fall bei der offenen Tuberkulose der Lunge,

bei der Tuberkulose des Darmes, der Gebärmutter, des Euters und der Hoden. Neben Verkehrs- und Nutzungsbeschränkungen ist die Anzeigepflicht eingeführt, die Möglichkeit der Tötung und Entschädigung aber, abgesehen von Eutertuberkulose, nur unter bestimmten Bedingungen vorgesehen.

Da man sich von der veterinärpolizeilichen Bekämpfung allein einen Erfolg nicht versprach, hat man versucht, die viehbesitzende Bevölkerung zur freiwilligen Mitarbeit heranzuziehen. Denjenigen Besitzern, welche sich einem staatlich anerkannten Tuberkulose-Bekämpfungsverfahren anschließen, werden besondere Vorteile zugebilligt. Tiere, bei denen eine offene Form der Tuberkulose festgestellt ist, werden geschlachtet und dem Besitzer wird eine Entschädigung gewährt. Die Leitung dieses Verfahrens liegt fast überall in den Händen der Tierseuchen-institute der Landwirtschaftskammern.

Von den offenen Formen der Rindertuberkulose nimmt die offene Lungentuberkulose die wichtigste Stelle ein. *Poels*[4]) berichtet, daß er im Staatsseruminstitut zu Rotterdam von 1158 Rindern mit offenen Tuberkuloseformen 1140 = 98,4% mit offener Lungentuberkulose festgestellt habe.

In *Schlesien*[5]) wurden 1908 von 403 Tieren mit gefährlichen offenen Tuberkuloseformen 368 Tiere mit der offenen Lungentuberkulose behaftet befunden; 1909 von 418 Tieren 402 Stück. *Machens*[6]) gibt an, daß er 1914—1915 von 410 ermittelten tuberkulösen Rindern 385 mal Lungentuberkulose, 24 mal Eutertuberkulose und einmal Gebärmuttertuberkulose festgestellt habe. Im Jahre 1915/16 ermittelte er[7]) von 291 tuberkulösen Rindern 281 mal Lungentuberkulose und 10 mal Eutertuberkulose. Im folgenden Jahre fand er[8]) von 228 offen tuberkulösen Rindern 217 mal offene Lungentuberkulose neben 10 Fällen von Eutertuberkulose und einem Fall von Gebärmuttertuberkulose. In der Provinz *Schleswig-Holstein*[9]) sind nach den Jahresberichten des Tierseucheninstituts zu Kiel festgestellt worden im Jahre 1912 240 mal offene Lungentuberkulose, 47 mal Eutertuberkulose, 4 mal Gebärmuttertuberkulose, im Jahre 1913 394 mal offene Lungentuberkulose, 57 mal Eutertuberkulose und 1 mal Gebärmuttertuberkulose. *Rautmann*[10]) stellte 1914 471 Fälle von offener Lungentuberkulose gegenüber 53 Fällen von Eutertuberkulose und 5 Fällen von Gebärmuttertuberkulose fest. In den 3 Jahren 1921/1923 fand er[11]) von 3847 Rindern mit offenen Formen der Tuberkulose 3694 mal = 96% offene Lungentuberkulose neben 131 Fällen von Eutertuberkulose, 20 Fällen von Gebärmuttertuberkulose und 2 Fällen von Darmtuberkulose.

Für die Bekämpfung der Tuberkulose ist es daher von der größten Wichtigkeit, daß möglichst jeder Fall von offener Lungentuberkulose erfaßt und seine Gefährlichkeit für die Umgebung durch Abschlachtung des Tieres beseitigt wird.

Die rein veterinärpolizeilichen Maßregeln haben bis heute irgendeine sichtbare Wirkung nicht entfaltet, denn die Anzeigepflicht wird nur sehr selten erfüllt.

Das staatlich anerkannte freiwillige Tuberkulosebekämpfungsverfahren hat bisher auch noch nicht diejenigen Erfolge aufzuweisen, die man von ihm erwartete und die es bringen könnte, wenn die Allgemeinheit ihm mehr Verständnis entgegenbringen würde. In einigen Provinzen z. B. Ostpreußen, wo alle Zuchtverbände dem Verfahren angeschlossen sind, sind die Erfolge auch günstig. Es ist ein deutlicher Rückgang der Tuberkulose in diesen Herden zu beobachten. In anderen Provinzen, z. B. Hannover und Schleswig-Holstein, besteht noch wenig Neigung zum Anschluß, namentlich von seiten der kleineren Besitzer.

Welche Gründe für dieses Verhalten der Bevölkerung maßgebend sind, ist schwer zu sagen. Eine gewisse Scheu, sich unbequemen Zwangsmaßregeln zu unterwerfen, die mit dem Verfahren neben seinen großen Vorteilen notwendigerweise verbunden sind, mag mitgewirkt haben. Dem Verfahren hafteten auch im Anfang einige Mängel an. Das Ministerium hat jedoch versucht, diese durch die Erlasse vom 27. V. 1919 I A III G 6742, vom 3. VIII. 1921 I A IIIi 9335 und vom 8. II. 1923 I A IIIi 10 717 möglichst auszuschalten. Es wird jetzt der größte Wert darauf gelegt, die zu lange Dauer des Feststellungsverfahrens abzukürzen und die Feststellung der Tuberkulose möglichst in allen Fällen schon durch die mikroskopische Untersuchung herbeizuführen und dadurch den Tierversuch unnötig zu machen.

Probenentnahme.

Nach § 300 V.A.V.G. gilt das Vorhandensein der Tuberkulose als festgestellt, wenn in den Ausscheidungen aus der Lunge, aus dem Euter, aus der Gebärmutter oder aus dem Darm Tuberkelbacillen ermittelt sind. Für die Feststellung der offenen Lungentuberkulose, bei der eine Kommunikation eines tuberkulösen Herdes mit dem Bronchialbaum besteht, ist es also erforderlich, Bronchialschleim zu erhalten und in ihm Tuberkelbacillen nachzuweisen. Bei den Rindern gelingt dies im Gegensatz zum Menschen nicht ohne weiteres, weil das Sputum nicht ausgehustet, sondern nach dem Hustenstoße abgeschluckt wird. Es galt daher, ein Verfahren zu finden, um von einem klinisch als der Tuberkulose verdächtig anzusehenden Rinde geeigneten Bronchialschleim zum Zwecke der Untersuchung zu erhalten.

Das Verfahren, mit der Hand tief in das Maul hineinzugehen und nach einem Hustenstoß das ausgehustete Material zu erfassen, hat sich nicht bewährt. Dasselbe gilt von dem langen Rachenlöffel nach *v. Ostertag*. Er wird kaum noch benutzt. *Ten Sande*[12]) hat empfohlen, die Zunge mit der einen Hand festzuhalten und mit der anderen die Luftröhre seitlich zusammenzudrücken. Nach erfolgtem Hustenstoß wird das Material nicht verschluckt, sondern aus dem geöffneten Maul ausgestoßen und in einem Teller aufgefangen. Mir ist nichts darüber bekannt geworden, ob dieses Verfahren Anerkennung gefunden hat. *Hippke*[13]) versuchte die beim Hustenstoß ausgestoßenen Tröpfchen zum Nachweis der Tuberkelbacillen zu verwenden. Das Auffangen und Absuchen der auch nach der Färbung schlecht sichtbaren kleinen Tröpfchen erfordert jedoch viel Zeit und Übung. Er hält daher das Verfahren von *Scharr* für besser. *Tallgren*[14]) hat als erster einen Lungenschleimfänger hergestellt, ein becherförmiges Gefäß an einem Draht. Der Apparat wird nach Art der Schlundsonde durch das Maul in den Schlund eingeführt. Der Becher füllt sich mit den ausgehusteten und abgeschluckten Massen, aus denen dann das geeignete Untersuchungsmaterial entnommen wird. *Hasenkamp*[15]) gab dem Becher eine birnförmige Gestalt und einen Deckel. Seine Tauglichkeit wird von *Bischoffswerder*[16]) angegeben. *Rautmann*[17—21]) verbesserte dann den Schleimfänger, und in seiner heutigen Gestalt wird er vielfach, in einigen Tierseucheninstituten ausschließlich, benutzt. Er liefert schleimige Massen, in denen

viel Speichel enthalten ist, der aber auch nach Hustenstößen Lungenauswurf enthält. *Rautmann* ist der Ansicht, daß dieses sog. unblutige Verfahren gegenüber der Entnahme von Schleim nach Trokarierung der Luftröhre den Vorzug verdient. Er hat bis 48% positive Ergebnisse gehabt. Günstige Erfolge erzielten bei ihren Untersuchungen auch *Titze* und *Matschke*[22]), *Meyerhoff*[23]) und *Pröscholdt*[24]). *Tietze* und *Fenner*[25]) beschreiben einen Koffer mit dem Instrumentarium nach *Rautmann*.

Die Entnahme des Bronchialschleimes mit dem Rachenschleimfänger hat jedoch den Nachteil, daß er nur dann ein gutes Ergebnis bringen kann, wenn beim Hustenstoß eine größere Menge von Sputum ausgehustet wird. Dies ist jedoch nicht immer der Fall. Oft ist das Exsudat spärlich und haftet fest an der Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien. Der größte Nachteil des Rachenschleimfängers besteht jedoch darin, daß das gewonnene Material stets mit Futterstoffen aus dem Maul verunreinigt ist. In diesen Futterteilchen sind zahlreiche andere säurefeste Stäbchen nachgewiesen worden, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung von Tuberkelbacillen nicht unterscheiden lassen. *Bugge* und *Kiessig*[26]) fanden ein derartiges Bacterium in dem häufigsten Futter der Rinder, den Runkelrüben und zwar an torfartig veränderten Stellen, die bei längerer Lagerung der Rüben entstehen können. Auch am Heu sind derartige Bacillen festgestellt worden, ebenso im Trinkwasser aus schlecht gereinigten Gefäßen und Röhren.

Um unbedingt reines Untersuchungsmaterial zu erhalten, ist es erforderlich, die auf der Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien befindlichen Schleimflocken unmittelbar zu entnehmen. Das einzig geeignete Verfahren hierzu ist die Eröffnung der Luftröhre.

Dieses sog. blutige Verfahren hat *Poels*[27]) als Erster zur Diagnose der Lungentuberkulose angegeben. Er benutzte einen Trokar und einen Draht mit einem Schwämmchen. *Neuhaus*[28]) verwendete eine Aderlaßnadel nach *Dyckerhoff* und eine Hühnerfeder. *Müller*[29—30]) behauptet 1912, als erster die Methode von *Neuhaus* verbessert zu haben. Er benutzt als Tupfer einen Draht mit einem Stückchen rauhen Stoffes zum Abwischen des Schleimes aus der Luftröhre und den Bronchien. Sein Instrumentarium hat er in einer Tasche zusammengestellt. Das Verfahren war jedoch noch unvollkommen. Auf die Schwierigkeiten, den Tupfer unversehrt ans Tageslicht zu befördern, hat *Kleinpaul*[31]) hingewiesen. In den folgenden Jahren hat namentlich *Scharr*[32—36]) sich um die Verbesserung des Verfahrens bemüht. Als Tupfer benutzte er zuerst ein Wattebäuschchen, später pinselartig eingeklemmte Seidenfäden, die durch einen Schieber festgehalten werden. Auch *er*[37]) hat ein Besteck zusammengestellt. *Miessner*[1]) benutzt nach Durchtrennung der Haut mit dem Messer eine stumpfe Kanüle und als Tupfer Mullstreifen. *Bugge*[38]) hat namentlich der Kanüle eine verbesserte, den anatomischen Verhältnissen Rechnung tragende Form gegeben.

Brüggemann[39]) hat die blutige und die unblutige Methode geprüft und kommt zu dem Schluß, daß die Trachealkanülenmethode dem Rachenschleimfänger überlegen ist, weil sie schon bei geringgradigen tuberkulösen Veränderungen in den Lungen bacillenhaltiges Material liefert und dadurch die Diagnose sichert. Der Rachenschleimfänger genügt dagegen nicht, weil das Vorkommen von säurefesten tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen eine sichere Diagnose durch mikroskopische Untersuchung nicht zuläßt und deshalb sehr oft zur Entscheidung den Tierversuch

erforderlich macht. *Borgschulze*[40]) ist bei seinen Untersuchungen zu dem gleichen Ergebnis gekommen. *Dürbeck* und *Kaller*[41]) haben neuerdings ein Instrument beschrieben, das nach Art eines Tracheotoms in die Luftröhre eingestoßen wird und dann nach Auseinanderspreizen eine so große Öffnung herstellt, daß ein starker Draht und ein großer Tupfer zum kräftigen Abstreifen des Schleimes eingeführt werden kann. Ob sich das Instrument bewähren wird, muß erst die Zukunft ergeben. *Scharr* und *Lentz*[42]) halten die Anwendung dieses neuen Instrumentes nicht für erforderlich. Sie sind der Meinung, daß bessere Resultate als mit der Trachealkanülenmethode sich wahrscheinlich nicht erzielen lassen werden.

Die sog. *Scharr*sche Methode ist heute das gebräuchlichste Verfahren und auch in dem Erlaß des Ministeriums vom 27. V. 1919 empfohlen worden. Es ermöglicht, aus den Lungen der verdächtigen Tiere einwandfreien, nicht mit Futter vermengten Bronchialschleim zu erhalten, der auch durch andere Bakterien nicht verunreinigt ist, da die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien unter gewöhnlichen Verhältnissen frei von Keimen ist.

Anreicherungsverfahren.

Bei der Feststellung der offenen Tuberkuloseformen muß das Ziel verfolgt werden, möglichst den Tierversuch wegen seiner Kosten und langen Dauer auszuschalten. Es war deshalb von jeher das Bestreben, die Methode der mikroskopischen Feststellung besonders auszubauen und zuverlässig zu gestalten.

Die mikroskopische Untersuchung des Bronchialschleimes ergibt nämlich bei der offenen Lungentuberkulose in vielen Fällen wegen der geringen Anzahl der vorhandenen Tuberkelbacillen ein negatives Resultat. Man hat deshalb Anreicherungsverfahren in Anwendung gebracht, welche bezwecken, die in dem Sputum vorhandenen Bacillen auf einen kleinen Raum zusammenzubringen und sie dadurch bei der mikroskopischen Untersuchung auffindbar zu machen. In der Menschenmedizin hat dieses Verfahren eine große Bedeutung erlangt, weil hier stets eine ausreichende Menge von Sputum erhalten werden kann. Die Literatur der Menschenmedizin über die Anreicherungsverfahren ist deshalb auch recht reichhaltig. Für die Tiermedizin haben diese Verfahren bisher eine erhebliche praktische Bedeutung nicht gewonnen.

Eine Anreicherung kann hauptsächlich auf 5 verschiedene Weisen erreicht werden, durch Sedimentieren, Ausschleudern, durch Ausschütteln, Ausfällen und durch die Kultur.

I.

Die noch vor einigen Jahrzehnten viel angewandten Sedimentierungsverfahren werden heute kaum noch benutzt. Sie bestanden in der Hauptsache darin, daß man das Sputum unter Benutzung verschiedener Zusätze in einem Spitzglas sich absetzen ließ und den erhaltenen Boden-

satz untersuchte. Nur das Verfahren von *Sachs-Mücke*[43—44]) wird noch gelegentlich angewandt. Zur Homogenisierung benutzen sie Wasserstoffsuperperoxyd. Der sich entwickelnde Sauerstoff reißt den Auswurf auseinander und macht die Tuberkelbacillen frei, die dann teils im Bodensatz, teils im Schaum aufzufinden sind. Mit diesem Verfahren wurden in einigen Fällen positive Ergebnisse erzielt, in denen Antiformin versagte. *Peters*[45]) hat das Verfahren ebenfalls brauchbar befunden.

II.

Das Ausschleudern wird mit einer Zentrifuge von 2000—4000 Umdrehungen in der Minute vorgenommen. Die Dauer beträgt 10—15 Min. Das Sputum muß zunächst homogenisiert, d. h. gleichmäßig dünnflüssig gemacht werden. Die wichtigsten Verfahren sind die folgenden:

Hammerl[46]) versetzte das Sputum mit Ammoniak (99%) und Kalilauge (1%). Nach wenigen Minuten ist der Auswurf dünnflüssig. Nach Zusatz von Aceton wird zentrifugiert. Das Verfahren hat sich im allgemeinen nicht bewährt, da keine völlige Auflösung der Zellen und Gewebsteile eintritt. Ein besseres Ergebnis zeigte die Doppelmethode von *Ellermann* und *Erlandsen*[47]). Das zunächst mit Sodalösung behandelte Sputum wird nach dem Zentrifugieren mit dünner Natronlauge gekocht. Nach nochmaligem Zentrifugieren sollen am Bodensatz viele Tuberkelbacillen aufzufinden sein. *Jörgensen*[48]) und *Herzfeld*[49]) halten diese Methode für besser als das in folgendem beschriebene Antiforminverfahren.

1908 gab *Uhlenhuth*[50—51]) das Antiforminverfahren bekannt. Das Antiformin ist eine Kombination von Natrium-hypochlorit und Alkali. Es hat die Eigenschaft, organische Substanzen aufzulösen, namentlich Eiweißkörper, Zellen, Schleim und Sputum, desgleichen Wolle und Seide, nicht aber Baumwolle, Leinen und wachsartige Stoffe. Alle bekannten Bakterien werden schon durch schwache Lösungen aufgelöst mit Ausnahme der Tuberkelbacillen und der übrigen säurefesten Bakterien. Diese widerstehen selbst konzentrierten Lösungen, weil sie in ihrer Hülle einen wachsartigen Stoff enthalten. Wenn Antiformin das Sputum aufgelöst hat, wird zentrifugiert und der Bodensatz untersucht.

Um auch eine geringe Menge Bodensatz untersuchen zu können, hat *Machens*[52]) ein Zentrifugenröhrchen hergestellt, das unten eine offene Capillare trägt, aus der das Zentrifugat tropfenweise austritt und auf den Objektträger gestrichen werden kann. Das Röhrchen ist von *Geiger*[53]) noch verbessert worden.

Das Antiforminverfahren nach *Uhlenhuth* hat sich bisher sehr gut bewährt und ist durch ein wirklich besseres noch nicht verdrängt worden. Es ist vielfach nachgeprüft worden. *Rau*[54]), *Seemann*[55]), *Meyer*[56]), *Thilenius*[57]), *Lagrèze*[58]), *Huzella*[59]), *Kayser*[60]), *Reicher*[61]), *Bierotte*[62]), *Telemann*[63]), *Trunk*[64]), *Finkelstein*[65]), *Polugorodnik*[66]), *Schern* und *Dold*[67]), *Möller*[68]), *Friedland*[69]) berichten, daß sie mit der Antiforminmethode ausgezeichnete Resultate erzielt haben.

Hall[70]) behauptet, daß in 15% Lösungen in 10 Minuten alle Bakterien und auch alle säurefesten Stäbchen außer den Tuberkelbacillen vernichtet werden und daß das Antiformin daher geeignet ist, die Tuberkelbacillen von den unechten säurefesten Bakterien zu trennen.

Auch *Steggewentz*[71]) fand, daß die Tuberkelbacillen sich dem Antiformin gegenüber viel widerstandsfähiger zeigten als andere säurefeste Bakterien. In unverdünntem Antiformin sollen sie erst in 7 Tagen aufgelöst werden, während andere säurefeste Saprophyten schon durch 20 proz. Lösungen in 30 Minuten

restlos verschwinden. *Schmidt* und *Pröscholdt*[72]) sagen, daß das Antiformin sich zur Homogenisierung des Lungenauswurfes und zur Abtötung der in ihm enthaltenen Begleitbakterien und Sporen eignet, daß es jedoch in den niedrigsten dazu noch brauchbaren Prozentsätzen die Vitalität der Tuberkelbacillen schädigt, daß es daher als Vorbereitungsmaterial zum Tierversuch nur mit großer Vorsicht anwendbar ist. *Titze*[73]) ist der Ansicht, daß das Antiformin sich nur zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum beim Menschen bewährt. Beim Rinde hat die Methode jedoch gegenüber den einfachen Methoden des optischen Nachweises der Tuberkelbacillen keine wesentlichen Vorteile.

Hundeshagen[74]) hat das Antiforminverfahren etwas abgeändert. Er gibt eine genaue Anweisung zur zweckmäßigen Herstellung eines Präparates. Er hält das Antiforminverfahren für das beste Anreicherungsverfahren zum Nachweis der Tuberkelbacillen. Die Verfahren von *Ditthorn-Schultz* und *Brauer* sollen nicht dasselbe leisten. Die Brauchbarkeit seiner Modifikation haben *Voigt*[75]) und *Vogelbach*[76]) festgestellt.

Löffler[77]) sucht die Antiforminmethode dadurch abzukürzen, daß er die Sputumprobe mit 50% Antiformin kocht, dann mit einem Gemisch von Chlorofom und Alkohol tüchtig schüttelt und zentrifugiert. Die Bacillen bilden dann eine Haut zwischen dem Antiformin und dem Chloroform.

Koch[78]) zentrifugiert 2 mal. Er macht darauf aufmerksam, daß die Anreicherungsverfahren versagen, wenn nicht auf das spezifische Gewicht der Suspensionsflüssigkeit genügend Rücksicht genommen wird. Das verdünnte Sputum wird zunächst zentrifugiert und nur der Bodensatz mit Antiformin bis zur Auflösung behandelt. Dann wird Wasser oder Alkohol zugesetzt und nochmals zentrifugiert. Es sollen hierdurch auf kleinstem Raum eine große Menge Tuberkelbacillen gewonnen werden, die sich gut färben lassen.

Auch nach dem Verfahren von *Adam*[79]) ist zweimaliges Zentrifugieren erforderlich. Nach Vorbehandlung mit einer schwachen Säure (Milchsäure) löst sich Eiweiß besonders leicht in verdünntem Alkali, während Tuberkelbacillen dieser Behandlung auffallend gut widerstehen. Das Verfahren hat sich auch zum Tierversuch als brauchbar bewährt.

Eine für die Praxis recht geeignete Methode zur Herstellung eines Präparates hat *Distaso*[80]) angegeben. Das Material wird direkt auf dem Objektträger mit Natronlauge unter Erwärmen behandelt, dann zum Präparat ausgestrichen und gefärbt. Es sollen dadurch 20% mehr positive Resultate erreicht werden als bei der Zentrifugiermethode.

Faiska[81]) empfiehlt das gleiche Verfahren mit Anwendung von Antiformin.

Da das Antiformin unter Patentschutz steht und demgemäß teuer ist, hat man zur Herbeiführung der Homogenität zahlreiche Untersuchungen mit anderen Stoffen gemacht.

Lorentz[82]) empfiehlt als Ersatz des Antiformins das billige und leicht herzustellende Natriumhypochlorit. Nach seinen Angaben, die von *Rosenkranz*[83]) bestätigt wurden, erfolgt die Homogenisierung schneller und vollständiger als beim Antiformin, die zelligen Bestandteile des Sputums werden besser zerstört. Die Lebensfähigkeit der Tuberkelbacillen wird durch das Mittel nicht beeinträchtigt. *Pane*[84]) benutzte eine 4fache Menge steriler physiologischer Kochsalzlösung. Durch 24stündiges Verweilen im Brutschrank werden Schleim und Zellen verflüssigt. Die Resultate sollen zuverlässiger sein als bei der Antiforminmethode. *Bierry*[85]) arbeitet mit Eau de Javelle und Natronlauge. *Greenfield* und *Andersen*[86]) benutzen eine wässerige Lösung von Soda und Carbolsäure. Nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank wird zentrifugiert. Nach *Hilgermann* und *Zitek*[87]) wird der Auswurf im strömenden Dampf mit $^1/_2$proz. Sodalösung sterilisiert und dann zentri-

fugiert. Der Nachweis der Bacillen soll sehr sicher und einfach sein. *Despeignes*[88]) erhitzt das Sputum 20 Minuten im Autoklaven auf 120°. Das Verfahren soll dem bisher üblichen weit überlegen sein und nur 50—60 Minuten in Anspruch nehmen.

Die guten Ergebnisse dieses Verfahrens sind von *Renaux*[89]) bestätigt worden. *Brauer*[90]) behandelt das Sputum mit 10 proz. Aluminiumsulfatlösung und mit Chloroformalkohol. Der Niederschlag wird abzentrifugiert. Es bilden sich 3 Schichten, von denen die mittlere die Tuberkelbacillen enthält und zur Untersuchung dient. *Roseblüth*[91]) mischt das Sputum mit Ammoniumchloridlösung, *Karczag*[92]) mit Natriumbenzoat. Bei beiden Verfahren sollen die Ergebnisse günstig sein. *Spehl*[93]) schlägt zur Auflösung der Schleimsubstanzen Kalkwasser vor. Der Kalk scheint als Beize zu wirken, denn die Bacillen erscheinen intensiv gefärbt. *Gryseg* und *Bernard*[94]) benutzen zur Anreicherung Galle. Das Verfahren soll sehr einfach sein.

III.

Von den Verfahren, eine Anreicherung durch Ausschütteln zu erreichen, ist das bekannteste das Ligroinverfahren nach *Lange* und *Nitsche*[95]), bei dem ein Zentrifugieren nicht erforderlich ist.

Das Sputum, das durch verdünnte Kalilauge homogenisiert ist, wird mit Ligroin, einem Destillationsprodukt des Petroleums, sowie mit Wasser versetzt. Nach kräftigem Durchschütteln entsteht eine Emulsion, die im Wasserbade von 60—65° C so lange erwärmt wird, bis die Abscheidung des Ligroins eingetreten ist. Die aufsteigenden Ligrointröpfchen reißen die Tuberkelbacillen mit nach oben. Das Material zur Untersuchung wird aus der Grenzschicht unterhalb des Ligroins entnommen. *Haserodt*[96]) empfiehlt, an Stelle der Kalilauge 5 proz. Antiformin zu benutzen. *Bernhardt*[97]) benutzt zur Homogenisierung ebenfalls das Antiformin. Er macht darauf aufmerksam, daß das Ligroin die Tuberkelbacillen durch Auflösen der wachsartigen Hülle abtötet und daß deshalb das Verfahren sich zu Züchtungs- und Impfzwecken nicht eignet. *Hall*[70]) hat die Ligroinmethode für sehr brauchbar zur Untersuchung des Kotes auf Tuberkelbacillen befunden. *Stephan*[98]) verwendet einen Glasapparat, aus dem durch einen unten angebrachten Hahn das Antiformin abgelassen werden kann. Dadurch wird erreicht, daß die bacillenhaltige Ligroinschicht frei von Alkali auf den Objektträger kommt. Die guten Ergebnisse der Ligroinmethode sind von *Telemann*[63]) und von *Scheven*[99]) bestätigt worden. *Bogason*[100]) verwendet statt des Ligroins Petroläther. *Koslow*[101]) arbeitet mit Äther-Aceton. Nach dem Schütteln entstehen 3 Schichten, die Tuberkelbacillen befinden sich in der mittleren. Es soll möglich sein, ohne Benutzung einer Zentrifuge in 10—15 Minuten bessere Resultate zu erhalten als mit der Antiforminmethode.

IV.

Bei den Niederschlagsverfahren wird ein Niederschlag erzeugt, der die Bakterien mit zu Boden reißt.

Ditthorn und *Schultz*[102]) homogenisieren das Sputum mit Kalilauge und benutzen zur Ausfällung eine Lösung von Eisenoxychlorid. Ein Zentrifugieren ist nicht erforderlich. Die Methode soll mehr Bacillen ergeben als das Verfahren nach *Uhlenhuth*. *Schmitz* und *Brauer*[103]) benutzen zur Ausfällung Ammoniak und Aluminiumsulfat. Das Verfahren soll besser sein, als das Eisenfällungsverfahren, weil bei letzterem die Augen stark ermüdet werden.

Joetten[104]) hat beide Verfahren nachgeprüft und sie als gleichwertig mit der Antiforminmethode in bezug auf zahlenmäßige Feststellung positiver Ergebnisse befunden. Da jedoch weder Kalilauge noch Aluminiumsulfat die Begleitbakterien des Sputums vollständig auflösen oder abtöten, sind beide Verfahren zur Meerschweinchenimpfung nicht so geeignet, als das Antiforminverfahren. *v. Fejér* und *v. Schulz*[105]) fällen mit einer 20proz. Lösung von Zinc. acet. oder chlorat. Im weißen Zinkniederschlag sollen die Tuberkelbacillen sehr schön sichtbar sein.

Bei dem Verfahren von *Angerer*[106]) wird durch 5proz. Magnesiumsulfatlösung ein Niederschlag erzeugt, der durch eine gesättigte Lösung von Ammoniumchlorid dann wieder aufgelöst wird. Im übrigbleibenden Bodensatz sollen die Bacillen sehr zahlreich sein. *Pfeifer* und *Robitschek*[107]) benutzen zum Ausfällen eine Mastixlösung und wollen bessere Resultate gehabt haben als bei anderen Verfahren.

V.

Alle bisher erwähnten Anreicherungsverfahren verfolgen das Ziel, zur leichteren mikroskopischen Feststellung die in dem Bronchialschleim vorhandenen Tuberkelbacillen auf einen kleinen Raum zusammenzudrängen. Eine echte Anreicherung, also eine wirkliche Vermehrung der vorhandenen Bacillen findet durch diese Verfahren nicht statt. Eine solche kann nur durch das Kulturverfahren erreicht werden. Die Angaben über solche Verfahren sind in der Literatur nicht so zahlreich wie bei den bisher aufgeführten Verfahren.

Hesse[108]) führte 1899 den Heyden-Nährstoffagar in die Bakteriologie ein. Er soll die Eigenschaft haben, das Wachstum der Tuberkelbacillen zu fördern und die Entwicklung der Begleitbakterien zu hemmen. Schon nach 6—8 Stunden sollen die Tuberkelbacillen sich stark vermehrt haben und in Klatschpräparaten nachweisbar sein. In zahlreichen Nachprüfungen sind diese Angaben teils bestätigt, teils bestritten worden. *Jochmann*[109]) vermischte bereits 1902, um die Bacillen zur Vermehrung zu bringen, das Sputum mit der doppelten Menge einer Nährflüssigkeit, in der Nährstoff Heyden, Glycerin, Kochsalz und Sodalösung enthalten war. Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank wurde zentrifugiert. Mit seiner Methode hat *Jochmann* gute Erfolge erzielt. Er hat beobachtet, daß schon eine Vermehrung der Tuberkelbacillen eintritt, wenn man das Sputum ohne jede weitere Behandlung bei 37° C stehen läßt. *Beitzke*[110]) hat das Verfahren von *Jochmann* einer Nachprüfung unterzogen, er konnte jedoch die günstigen Ergebnisse nicht bestätigen. Im Gegensatz zu *Emeljanow*[111]), der den Hesseschen Nährboden für ein ausgezeichnetes Hilfsmittel für die Diagnose der Tuberkulose erklärt, hatte *Hieronymi*[112]), der den gleichen Nährboden benutzte, bei seinen Untersuchungen keine Erfolge. Er sagt wörtlich: „Das Wachstum der Tuberkelbacillen blieb in allen Fällen aus. Es wurde unter den Proben, die zu Heyden-Agarplatten verarbeitet wurden, nicht ein einziges Mal eine Koloniebildung von Tuberkelbacillen beobachtet. Ferner konnte ebensowenig auch nur eine Anreicherung von Tuberkelbacillen im Schleim in Klatschpräparaten nachgewiesen werden. Die Platten wurden frühestens 7 Stunden nach der Aussaat daraufhin kontrolliert und mindestens 5 Tage hindurch beobachtet.“ *Hieronymi* kommt zu dem Schluß, daß die Anreicherungs- und Züchtungsverfahren der Menschenmedizin für die Tiermedizin keinen Nutzen haben. *Streich* und *Pietsch*[113]) fanden, daß die Kochsche Anreicherungsmethode (Zusatz von 4—5proz. Glycerinwasser und 5tägiges Stehenlassen in der Petrischale) in 12,5% der im direkten Ausstrich negativen Sputa einen Bacillenbefund lieferte. Sie halten dieses Verfahren dem

Antiforminverfahren nach *Uhlenhuth* nahezu für gleichwertig. *Meyer* und *Fitschen*[114]) haben bei Anwendung Dorsetscher Eiernährböden in mehreren 100 Fällen mit der Kulturuntersuchung für die Zwecke der Diagnose recht günstige Erfolge erzielt.

Scharr und *Lentz*[115]) haben neuerdings ein Verfahren angegeben, bei dem eine tatsächliche Vermehrung der Tuberkelbacillen erreicht werden soll. Sie benutzen zur Entnahme der Proben einen Pinsel aus Seidenfäden, der an einem Draht durch eine Trachealkanüle in die Luftröhre eingeführt wird. Sie brachten diese Pinsel in ein Reagensröhrchen mit Wasser, schüttelten aus und ließen sie einige Zeit im Wasserbade von 60° stehen. Sodann wurde zentrifugiert, worauf die Auffindung der Tuberkelbacillen viel schneller gelang, als bei der direkten Untersuchung des aus den Pinseln ausgestrichenen Bronchialschleimes. Sie nehmen an, daß durch das mehrere Stunden währende Stehen in der wässerigen Ausschüttelung die Tuberkelbacillen sich vermehrt haben und deshalb bei der mikroskopischen Untersuchung des Zentrifugates leichter festzustellen sind. Nach 24 Stunden soll die Vermehrung den höchsten Grad erreicht haben, während nach 48 Stunden erheblich weniger Bacillen aufzufinden seien. Auf Grund ihrer Beobachtung schlagen *Scharr* und *Lentz* folgendes Verfahren zur Schnelldiagnose der offenen Lungentuberkulose vor: Bei negativem Ausfall der direkten Untersuchung werden die aus ihrer Befestigung gelösten Pinsel mit 2 proz. Glycerinwasser übergossen und darauf 24 Stunden bei 37° C im Brutschrank gehalten. Nach kräftigem Schütteln wird abgegossen und zentrifugiert. In dem Bodensatz sollen die Bacillen leicht aufzufinden sein, weil sie nicht nur eingeengt sind, sondern auch durch Vermehrung an Zahl erheblich zugenommen haben.

Scharr und *Lentz* geben an, daß von 38 positiven Fällen 28 mal in direktem Ausstrich und 10 mal durch das eben beschriebene Verfahren Tuberkelbacillen festgestellt wurden, daß also in keinem Falle ein Tierversuch erforderlich gewesen ist.

Das Verfahren würde, wenn es sich bestätigte, die Feststellung der offenen Lungentuberkulose erheblich erleichtern. Es würde von größter Bedeutung für das staatlich anerkannte Tuberkulosebekämpfungsverfahren sein, wenn unter Ausschaltung des Tierversuchs es in jedem Falle gelingen würde, in den eingeschickten Proben offen tuberkulöser Rinder bereits durch den mikroskopischen Nachweis der Bacillen die Diagnose zu erbringen.

Eigene Untersuchungen.

Am Schlusse ihrer Abhandlung sagen *Scharr* und *Lentz* wörtlich: „Mit Rücksicht auf die Bedeutung, die das Vorbereitungsverfahren der Proben für die Frühdiagnose der Tuberkulose hat, erscheint die Nachprüfung desselben von anderer Seite geboten."

Der Vorsteher des Tierseucheninstituts, Herr Dr. *Kiessig*, veranlaßte mich daher, die Methode von *Scharr* und *Lentz* einer Nachprüfung zu unterziehen. Da in der hiesigen Provinz die klinische Untersuchung der dem Tuberkulosebekämpfungsverfahren angeschlossenen Bestände wegen der sommerlichen Weideperiode nur während des Winters durchgeführt werden kann, konnte die Nachprüfung bei der zu erwartenden großen Zahl von Sputumproben in ausreichendem Maße durchgeführt werden.

Der Beginn der Untersuchung verzögerte sich bis Anfang November 1924, da die Aufstallung der Rinder wegen der günstigen Witterung erst in der 2. Hälfte des Oktobers erfolgte.

Das Tierseucheninstitut zu Kiel versendet an alle Tierärzte in der Provinz Schleswig-Holstein zur Entnahme jeder Probe eine Kanüle, einen aus einem Mullstreifen bestehenden Tupfer an einem Draht und ein Fläschchen mit weitem Hals, in dem etwas kristallisierte Borsäure enthalten ist, natürlich alles in sterilisiertem Zustand. Das Verfahren ist von *Bugge*[38]) genau beschrieben worden. Die eingehenden Proben wurden zunächst nach dem im Institut üblichen Verfahren bearbeitet und mir dann für meine Untersuchungen zur Verfügung gestellt.

Scharr und *Lentz* haben das aus dem eingesandten Material direkt hergestellte Präparat benutzt zur Vergleichung mit dem Präparat, das aus dem Zentrifugat nach 24 Stunden angefertigt wurde. Bei dieser Art des Vorgehens schien mir das Ausgangsmaterial zur Anstellung eines Vergleiches nicht gleichwertig zu sein. Bei der Herstellung des Tupferpräparates hat man die Möglichkeit, eine geeignete Schleimflocke zu entnehmen. Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, daß man hierbei eine größere Menge von Bacillen finden wird, als bei der Untersuchung eines Zentrifugates, in dem die Bacillen mehr gleichmäßig verteilt sind. Beim zufälligen Herausfischen einer Schleimflocke, die wenig Bacillen enthält, kann jedoch auch das Gegenteil eintreten. Mir schien daher das vom Institut hergestellte Tupferpräparat nicht geeignet zum Vergleich. Dazu kam, daß die Tupfer oftmals fast trocken oder mit Blut durchtränkt oder nur mit einer ganz winzigen Schleimmenge bedeckt eintrafen, so daß die Herstellung einer größeren Präparatenfläche auf dem Objektträger nicht möglich war. Ich habe daher aus dem Tupfer zunächst ein Zentrifugat hergestellt und dieses statt des direkten Tupferschleimes zum Vergleich benutzt. Mein Verfahren zur Prüfung der Frage, ob durch 24stündiges Verweilen der Probe im Brutschrank eine wirkliche Vermehrung der Tuberkelbacillen eintritt, gestaltete sich also folgendermaßen: Den im Fläschchen befindlichen Tupfer habe ich mit 2% Glyzerinwasser bis zu seiner vollen Bedeckung übergossen und unter mehrfachem kräftigen Schütteln 1 Stunde stehen gelassen. Dann wurde die Flüssigkeit in ein Zentrifugenröhrchen gegossen und $^1/_4$ Stunde ausgeschleudert. Der ausgedrückte Tupfer blieb in dem Fläschchen zurück. Bei allen meinen Versuchen habe ich eine Zentrifuge von 3000 Umdrehungen in der Minute benutzt. Die Dauer des Ausschleuderns betrug stets 15 Min. Nach dem Zurückgießen der oberen klaren Flüssigkeit in das Fläschchen wurde zunächst das am Boden haftende Zentrifugat mit der Platinöse gut durchgemischt, damit eine gleichmäßige Verteilung der Bacillen einträte, und dann aus ihm das erste der zum Vergleich zu benutzenden Präparate hergestellt. Der übrigbleibende Bodensatz wurde

darauf mit neuem 2 proz. Glyzerinwasser übergossen und beides, Fläschchen und Zentrifugenglas, auf 24 Stunden in einen Brutschrank von 37° C gestellt. Nach Ablauf dieser Zeit wurde das Fläschchen mit dem Tupfer kräftig geschüttelt, die Flüssigkeit in das Zentrifugenröhrchen abgegossen und dieses wiederum 15 Min. zentrifugiert. Der erhaltene Bodensatz wurde nach Abgießen der klaren Flüssigkeit ebenfalls mit der Platinöse gut durcheinander gemengt und darauf das zweite der zum Vergleich zu benutzenden Präparate hergestellt.

Um zwei gefärbte Objektträgerpräparate darauf zu vergleichen, ob in dem einen mehr Tuberkelbacillen enthalten sind als in dem anderen, kann man 2 Wege einschlagen. Man kann zunächst auf die Untersuchung beider Präparate die gleiche Zeit verwenden. Diese Methode haben *Scharr* und *Lentz* angewendet, indem sie jedes Präparat genau 2 Min. untersuchten. Ich halte diese Zeit für viel zu kurz, um ein sicheres Urteil abgeben zu können. Da die Bacillen selbst im gut durchgemengten Zentrifugat nicht gleichmäßig verteilt sind, scheint mir mindestens eine Zeit von 30 Min. zur Durchmusterung eines jeden Präparates erforderlich zu sein. Ein zweiter Weg der Vergleichung besteht darin, daß man aus beiden Präparaten die gleiche, aber möglichst große Zahl von Gesichtsfeldern durchmustert. Ich habe mich für diesen Weg entschieden. Die Präparate stellte ich in der Weise her, daß ich mit der Platinöse soviel Material auf den Objektträger brachte, daß unter dauerndem gleichmäßigen Verreiben schließlich eine Untersuchungsfläche in Form eines Rechteckes von 5 cm Länge und 1 cm Breite entstand. Die Durchmusterung einer gleichen Anzahl von Gesichtsfeldern wurde dadurch erreicht, daß ich unter Benutzung eines Kreuztisches einen Gesichtsfelderstrich vom rechten Rand nach dem linken Rand des Präparates, dann nach Vorwärtsschieben desselben um einen Teilstrich der Skala einen zweiten Strich von links nach rechts und einen dritten wieder von rechts nach links untersuchte. Auf diese Weise sind von jedem Präparat 15 cm nebeneinander liegender Gesichtsfelder durchmustert worden. Ein cm des Präparatenstriches enthält, wie ich festgestellt habe, 44 Gesichtsfelder. Von jedem Präparat sind also 660 Gesichtsfelder durchmustert worden. Zur Untersuchung eines Striches von 5 cm habe ich durchschnittlich 15 Min. verwendet, für ein Präparat also 45 Min. Die mikroskopischen Untersuchungen sind von dem stellvertretenden Vorsteher des Tierseucheninstituts, Herrn Dr. *Heinke*, nachgeprüft und im Endresultat stets für richtig befunden worden. Da mein Beruf mir am Tage die Zeit zu den mikroskopischen Arbeiten nicht ließ, habe ich stets abends unter Benutzung einer 32 kerzigen Glühlampe untersucht. Zur Schonung der Augen wurde ein bläuliches Glas in den Kondensor eingelegt. Optik: Zeiss-Ölimmersion, Okular 2. Zur Färbung wurden die Methoden nach *Ziehl-Neelsen* und *Spengler* benutzt. In den Gesichts-

feldern habe ich die Nester nicht gesondert berücksichtigt, sondern die einzeln liegenden Bacillen und diejenigen der Nester zusammengezählt, da ich annahm, daß durch das Verreiben eine Zahl von Nestern zu Einzelbacillen verteilt wird. Die Zählung der Bacillen in den Nestern war in der Regel nicht schwierig, nur bei den größeren Nestern, die aber verhältnismäßig selten vorkamen, können geringe Fehler vorgekommen sein. Die höchte Zahl von Bacillen in einem Nest war 30, die Mehrzahl der Nester enthielt viel weniger, in der Regel nicht über 15 Bacillen.

Mit den Untersuchungen wurde am 5. XI. 1924 begonnen; sie dauerte bis Anfang Februar 1925.

Es sind im ganzen die Bronchialschleimproben von 155 Rindern untersucht worden. Von 10 Rindern ist mehr als eine Probe entnommen worden, damit mir mehr Untersuchungsmaterial zur Verfügung stand. (Nr. 41—46, 49, 50, 101, 102.) Für die Herstellung des Tupferpräparates wurden in diesen Fällen alle Tupfer eines Tieres verwendet. Nach Anfertigung dieses Präparates sind die Nebenproben von mir getrennt weiter untersucht worden. Von den auf diese Weise erzielten 14 Mehrproben entfallen 7 auf die direkt positiv befundenen Fälle, die anderen 7 auf die Fälle, in denen erst der Tierversuch positiv ausfiel.

Von den 155 Proben hatten 114 Stück = 73,5% ein positives, 41 Stück = 26,5% ein negatives Ergebnis.

Von den 114 positiven Fällen wurden 53 Fälle = 46,5% durch die direkte Tupferuntersuchung ermittelt, während in 61 Fällen = 53,5% erst der Tierversuch das positive Ergebnis herbeiführte.

Zur Beantwortung der Frage, ob durch 24stündigen Aufenthalt im Brutschrank eine Vermehrung der im Bronchialschleim vorhandenen Tuberkelbacillen eintritt oder nicht, standen demgemäß 53 + 7 = 60 Doppelpräparate der direkt positiven Fälle und 61 + 7 = 68 Doppelpräparate derjenigen Fälle zur Verfügung, in denen erst der Tierversuch positiv ausfiel.

Das Ergebnis der Tuberkelbacillenzählung in diesen Präparaten war folgendes:

Von den 60 Doppelpräparaten der 1. Gruppe war in 12 Fällen die Zahl der Bacillen im 2. Zentrifugat größer als im 1. In 28 Fällen war umgekehrt die Zahl der Bacillen im 2. Zentrifugat kleiner als im 1. In den übrigen 20 Fällen war das Ergebnis das gleiche (16 mal negativ, in 4 Fällen gleiche Bacillenzahl).

In den 68 Doppelpräparaten der 2. Gruppe sind weder im 1. noch im 2. Zentrifugat Tuberkelbacillen nachgewiesen worden, obwohl durch den positiven Ausfall des Tierversuchs bewiesen war, daß in dem Untersuchungsmaterial Tuberkelbacillen vorhanden gewesen sind. Bei einer wirklichen Vermehrung der Bacillen müßte man erwarten, daß wenigstens

in einigen Fällen das negative Ergebnis des 1. Zentrifugats sich in ein positives Ergebnis des 2. Zentrifugats umwandeln würde.

Von den 60 + 68 = 128 Fällen ist also nur in 12 Fällen = 9,4% eine größere Anzahl von Tuberkelbacillen festgestellt worden, nachdem das Untersuchungsmaterial nach der Methode von *Scharr* und *Lentz* 24 Stunden im Brutschrank aufgestellt war. In 28 Fällen = 21,9% ist eine Verminderung der Tuberkelbacillen eingetreten und in 88 Fällen = 68,7% war der Befund gleichwertig (84 mal negativ, 4 mal gleiche Bacillenzahl).

Die Frage, ob, wie *Scharr* festgestellt hat, durch 48stündige Behandlung im Blutschrank die Zahl der Tuberkelbacillen eine Verminderung erfährt, habe ich ebenfalls einer Nachprüfung unterzogen, allerdings aus Zeitmangel nur in 19 Fällen. Von diesen 19 Präparaten des 3. Zentrifugats habe ich in 7 Fällen die Angaben von *Scharr* bestätigen können. In 8 Fällen wurde jedoch eine größere Zahl von Bacillen festgestellt, während in 4 Fällen das Ergebnis gleichwertig war. Wegen der geringen Zahl der Fälle unterlasse ich es, eine Schlußfolgerung aus den gefundenen Zahlen zu ziehen. Darüber müssen weitere Untersuchungen in größerer Zahl angestellt werden.

Zusammenfassung.

1. In 9,4% der Präparate aus Bronchialschleimproben, die mittels Luftröhrentrokar und Mulltupfer offen tuberkulösen Rindern entnommen wurden, konnte nach Übergießen der Tupfer mit abgekochtem destillierten 2 proz. Glycerinwasser und 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank eine größere Zahl von Tuberkelbacillen ermittelt werden, als im 1. Zentrifugat festgestellt waren. In 21,9% ist die Zahl der ermittelten Bacillen kleiner gewesen und in 68,7% der Fälle war der Befund gleichartig.

2. Eine so merkliche Zunahme von Tuberkelbacillen, daß der Nachweis der Tuberkulose schon auf mikroskopischem Wege unter Ausschluß des Tierversuches in etwa 95% der Fälle und darüber möglich ist, konnte nicht festgestellt werden.

3. Wurden im 1. Zentrifugat mikroskopisch Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen, so gelang auch in den wie oben behandelten Proben ein Nachweis von Tuberkelbacillen selbst in den Fällen nicht, in denen im Tupferpräparat Tuberkelbacillen ermittelt wurden.

4. In allen Fällen, in denen durch den Tierversuch Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden, konnten durch die Methode von *Scharr* und *Lentz* Tuberkelbacillen mikroskopisch nicht ermittelt werden.

5. Die Frage, ob nach 48stündiger Behandlung des Untersuchungsmaterials im Brutschrank die Zahl der auffindbaren Tuberkelbacillen eine geringere ist als nach 24stündiger Behandlung, bedarf weiterer Untersuchung.

6. Die direkte Untersuchung des an dem Tupfer haftenden Schleimes ist eine sichere Art der mikroskopischen Feststellung von Tuberkelbacillen im Bronchialschleim. Sie führt in 46,5% der Fälle zu einem sofortigen positiven Ergebnis.

Schlußfolgerung.

Die Beobachtung von *Scharr* und *Lentz*, daß in den nach ihrer Methode behandelten Bronchialschleimproben eine merkliche Zunahme von Tuberkelbacillen eintritt, konnte nur in einer kleinen Zahl von Proben bestätigt werden.

Der Tierversuch ist in 53,5% der Fälle erforderlich und durch die Methode von *Scharr* und *Lentz* nicht ersetzbar.

Vielleicht gelingt es bei weiteren Versuchen durch Abänderungen des Verfahrens, z. B. durch Änderung der Nährflüssigkeit und der Brutschrankzeit, einen Weg zu finden, um eine wirkliche Vermehrung der Tuberkelbacillen zu erreichen. Eine sichere und schnelle Methode der mikroskopischen Diagnose der offenen Lungentuberkulose des Rindes würde für die Wirksamkeit des freiwilligen Tuberkulosebekämpfungsverfahrens von allergrößter Bedeutung sein.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Vorsteher des Tierseucheninstituts zu Kiel, Herrn Dr. *Kiessig*, und dem stellvertretenden Vorsteher, Herrn Dr. *Heinke* für die Anregung zu den Untersuchungen, für die Überlassung des Untersuchungsmaterials und für das dauernde wohlwollende Interesse, das sie meiner Arbeit entgegenbrachten, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Miessner*, Die Tuberkulosebekämpfung und das neue Reichsviehseuchengesetz. D. T. W. 1912, S. 505 u. 517. — [2]) *v. Ostertag*, Die staatliche Bekämpfung der Rindertuberkulose im Deutschen Reich. B. T. W. 1912, S. 452. — [3]) *Stroh*, Ein Beitrag zur Zunahme der Tuberkulose in bayrischen Rindviehbeständen. Münch. T. W. **65**, 345. — [4]) *Poels*, Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes. Holl. Zeitschr. **38**, 477 u. 535; Ref.: Ellbg.-Sch. 1906, S. 75. — [5]) Bekämpfung der Rindertuberkulose in Schlesien. D. T. W. 1909, S. 526. — [6]) *Machens*, Das freiwillige staatlich anerkannte Tuberkulose-Tilgungsverfahren im Herzogtum Braunschweig. D. T. W. 1915, S. 414. — [7]) *Machens*, Die Ergebnisse des Tuberkulose-Tilgungsverfahrens im Herzogtum Braunschweig vom 1. April 1915 bis 1. April 1916. D. T. W. 1916, S. 327. — [8]) *Machens*, Das Tuberkulose-Tilgungsverfahren im Herzogtum Braunschweig vom 1. April 1916 bis 1. April 1917 D. T. W. 1917, Nr. 39 u. Nr. 40. — [9]) *Bugge, Georg*, Jahresbericht des Tierseucheninstituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein für 1912, desgl. für 1913. — [10]) *Rautmann*, Die Ergebnisse des staatlichen Tuberkulose-Tilgungsverfahrens in der Provinz Sachsen und im Herzogtum Anhalt im Jahre 1914. D. T. W. 1915, S. 243. — [11]) *Rautmann*, Die Rinder-Tuberkulosebekämpfung in der Provinz Sachsen in den Jahren 1921—1923 und die Entwickelung des freiwilligen

Tuberkulose-Tilgungsverfahrens. D. T. W. 1925, S. 81. — [12]) *Ten Sande*, Über die Schwierigkeit, beim Rinde Sputum zu bekommen. Tidschr. v. Veeartseniijk. **37**, 87; Ref. Ellbg.-Sch. 1910, S. 83. — [13]) *Hippke, E.*, Über die Verstreuung von Hustentröpfchen beim tuberkulösen Rind. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **91**, 330. 1920. — [14]) *Tallgren*, Der Lungenschleimfänger nach Graae und Tallgren. B. T. W. 1910, S. 577. — [15]) *Hasenkamp*, Gewinnung von Auswurf zur Feststellung der Tuberkulose. D. T. W. 1910, S. 312. — [16]) *Bischofswerder*, Beitrag zur Diagnose der offenen Lungentuberkulose, zugleich eine Studie über die Hilfsmittel zur Gewinnung des Lungenschleims, die sich für die Praxis vornehmlich eignen. Inaug.-Diss. Bern 1910; Ref.: D. T. W. 1911, S. 556. — [17]) *Rautmann*, Zur Diagnostik der offenen Respirationstuberkulose beim lebenden Rinde. D. T. W. 1911, S. 221. — [18]) *Rautmann*, Lungenschleim-Entnahmemethoden zum Tuberkelbacillen-Nachweis beim Rinde. B. T. W. 1912, S. 335. — [19]) *Rautmann*, Die praktische Durchführung des staatlich anerkannten Tuberkulose-Tilgungsverfahrens in der Provinz Sachsen und im Herzogtum Anhalt. D. T. W. 1914, S. 33 u. S. 609. — [20]) *Rautmann, H.*, Die richtige Anwendung des Lungenschleimfängers zur Gewinnung eines zur bakteriologischen Untersuchung geeigneten Auswurfes von tuberkuloseverdächtigen Rindern. D. T. W. 1920, S. 37. — [21]) *Rautmann, H.*, Zur Bewertung der Lungenschleim-Entnahmemethoden für die Feststellung der Lungentuberkulose der Rinder. D. T. W. 1921, S. 284. — [22]) *Titze* u. *Matschke*, Versuche über den Wert neuerer Methoden zur Entnahme von Lungenauswurf für die Feststellung der offenen Lungentuberkulose des Rindes. B. T. W. 1913, S. 321. — [23]) *Mayerhoff, W.*, Der mikroskopische Nachweis von Tuberkelbacillen bei offener Lungentuberkulose der Rinder. B. T. W. 1914, S. 551. — [24]) *Proescholdt*, Vergleichende Untersuchungen über die Entnahme der Lungenauswurfproben mittels Lungenschleimfängers und Kanüle bei ein und demselben Tier. D. T. W. 1922, S. 565. — [25]) *Titze* u. *Fenner*, Besteck zur Feststellung der Tuberkulose des Rindes nach Titze und Fenner. B. T. W. 1913, S. 79. — [26]) *Bugge* u. *Kiessig*, Über säurefeste Bacillen an Runkelrüben. D. T. W. 1919, S. 231. — [27]) *Poels*, Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose des Rindes. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **12**, 70. 1886. — [28]) *Neuhaus*, Ein Hilfsmittel zur klinischen Feststellung der Lungentuberkulose des Rindes. D. T. W. 1909, S. 285. — [29]) *Müller, O.*, Zur Frage der Feststellung der Lungentuberkulose des Rindes. B. T. W. 1912, S. 179. — [30]) *Müller, O.*, Die Feststellung der Lungentuberkulose der Rinder mit Rücksicht auf das neue Viehseuchengesetz. B. T. W. 1912, S. 293. — [31]) *Kleinpaul*, Demonstration der Rindertuberkulose im Schlachthofe zu Königsberg i. Pr. D. T. W. 1912, S. 126. — [32]) *Scharr* u. *Opalka*, Über einen Tracheotubus als Hilfsmittel zur Entnahme von Bronchialschleim zur Feststellung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **9**, 332. 1911. — [33]) *Scharr* u. *Opalka*, Über ein Verfahren zum bakteriologischen Nachweis der Lungentuberkulose des Rindes. B. T. W. 1911, S. 833. — [34]) *Scharr* u. *Opalka*, Die Feststellung der Lungentuberkulose mit Rücksicht auf das neue Viehseuchengesetz. B. T. W. 1912, S. 384. — [35]) *Scharr*, Die Entnahme von Lungenschleim beim Rinde zur Feststellung der offenen Lungentuberkulose. B. T. W. 1914, S. 426. — [36]) *Scharr*, Die Entnahme von Lungenschleim bei Rindern vermittelst der Trachealkanüle zur Feststellung der offenen Lungentuberkulose. B. T. W. 1919, S. 225. — [37]) *Scharr*, Ein Besteck für die Entnahme von Untersuchungsmaterial aus den Luftwegen der Lungen beim Rinde. B. T. W. 1919, S. 488. — [38]) *Bugge*, Über eine Trachealkanüle zur Gewinnung von Lungenauswurf. B. T. W. 1920, S. 1. — [39]) *Brüggemann, K.*, Vergleichende Untersuchungen zum Nachweis von Tuberkelbacillen mit Hilfe des Bronchialschleimfängers und des Rachenschleimfängers. Inaug.-Diss. Hannover 1914. — [40]) *Borgschulze, H.*, Beiträge zur Verbesserung der bislang ange-

wandten Methoden bei der Bekämpfung der offenen Lungentuberkulose des Rindes. D. T. W. 1921, S. 350. — [41]) *Dürbeck* u. *Kaller*, Die offene Tuberkulose des Rindes und Tuberkulosebekämpfung. B. T. W. 1924, Nr. 46, S. 641. — [42]) *Scharr* u. *Lentz*, Die offene Tuberkulose des Rindes und Tuberkulosebekämpfung. B. T. W. 1925, S. 134. — [43]) *Sachs-Mücke*, Ein Sedimentierungsverfahren des Auswurfs mit Wasserstoffsuperoxyd. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1600. — [44]) *Sachs-Mücke*, Zur Antiforminmethode der Sputumuntersuchung. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 320. — [45]) *Peters*, Zum Auswurf-Sedimentierverfahren mit Wasserstoffsuperoxyd nach Sachs-Mücke. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 418. — [46]) *Hammerl*, Ein Beitrag zur Homogenisierung des Sputums. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 1955. — [47]) *Ellermann* u. *Erlandsen*, Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **61**, 219. 1908. — [48]) *Jörgensen*, Über den Wert verschiedener Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden behufs des Nachweises von Tuberkelbacillen im Sputum. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **66**, Heft 2, S. 315. — [49]) *Herzfeld*, Vergleichende Untersuchungen mit der Antiformin-Ligroin- und Ellermann-Erlandsenschen Methode zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **66**, 336. 1910. — [50]) *Uhlenhuth* u. *Xylander*, Antiformin, ein neues bakterienauflösendes Mittel. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 1347. — [51]) *Uhlenhuth* u. *Xylander*, Untersuchungen über Antiformin, ein bakterienauflösendes Desinfektionsmittel. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt **31**, 158. 1909. — [52]) *Machens*, Zur Verbesserung des Antiforminverfahrens beim Nachweis von Tuberkelbacillen. D. T. W. 1921, S. 15. — [53]) *Geiger*, Über den Nachweis von Tuberkelbacillen in verschiedenen Sekreten und Exkreten. D. T. W. 1921, S. 653. — [54]) *Rau*, Vergleichende Untersuchungen über einige neuere Methoden des Nachweises von Tuberkelbacillen im Sputum. Hyg. Rundschau 1909, Nr. 23, S. 1334. — [55]) *Seemann*, Die Brauchbarkeit des Antiformins zum Nachweis von Tuberkelbacillen. Berl. Klin. Wochenschr. 1909, Nr. 14. — [56]) *Meyer, K.*, Zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum mittels Antiformin. Tuberculosis **8**, Nr. 2. 1909. — [57]) *Thilenius*, Über den Nachweis von Mikroparasiten in Sekreten und Exkreten mittels der Antiforminmethode. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 25. — [58]) *Lagrèze*, Zur Antiforminmethode der Sputumuntersuchung. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 76, Nr. 2. — [59]) *Huzella*, Der Nachweis sehr spärlicher Tuberkelbacillen. Dtsch. med. Wochenschrift. 1910, S. 932. — [60]) *Kayser, H.*, Vergleichende Untersuchungen mit neueren Methoden des Tuberkelbacillennachweises. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **55**, Heft 1, S. 91. 1910. — [61]) *Reicher, K.*, Tuberkelbacillennachweis im Sputum nach der Uhlenhuthschen Antiforminmethode. Med. Klinik 1910, Nr. 21, S. 826. — [62]) *Bierotte*, Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Antiformin-, Ligroin- und der Doppelmethode von Ellermann-Erlandsen zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 19. — [63]) *Telemann, W.*, Tuberkelbacillennachweis. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 891. — [64]) *Trunk*, Über einige neuere Methoden der Anreicherung und Färbung des Tuberkelbacillus. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 29, S. 1076.— [65]) *Finkelstein*, Die neuesten Methoden des bakteriologischen Tuberkelbacillennachweises in verschiedenen pathologischen Exkreten. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 23. — [66]) *Polugorodnik*, Die Vorzüge der Pikrin- und Antiforminmethode in der mikroskopischen Sputumuntersuchung. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **18**, 169. 1911. — [67]) *Schern* u. *Dold*, Beiträge zur Frage der Schnelldiagnose der Tuberkelbacillen nebst Untersuchungen über säurefeste Stäbchen im Wasser. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt **38**, 205. — [68]) *Moeller, R.*, Über den Wert der verschiedenen Impfmethoden zur Schnelldiagnose der Tuberkulose durch bakterioskopischen Nachweis. Inaug.-Diss. Hannover 1913; Ref. Ellbg.-Sch. 1913, S. 73. — [69]) *Friedland*,

Die neueren Anreicherungsverfahren für den Tuberkelbacillennachweis im Sputum und ihre Anwendung bei den Untersuchungsämtern. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **91**, 440. 1921. — [70]) *Hall*, Über den Nachweis der Tuberkelbacillen durch das Antiformin-Ligroinverfahren unter besonderer Berücksichtigung der Darmtuberkulose. Inaug.-Diss. Gießen 1910; Ref. Ellbg.-Sch. 1910, S. 91. — [71]) *Steggewentz*, Über das Verhalten säurefester Stäbchen gegenüber Antiformin. Inaug.-Diss. Hannover 1921 (nach *Klimmer*, Technik und Methodik der Bakteriologie und Serologie. Berlin 1923, S. 93). — [72]) *Schmitt* u. *Proescholdt*, Über die Verwendbarkeit des Antiformins zum Nachweis der offenen Formen der Rindertuberkulose. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **11**, 321. — [73]) *Titze*, Über den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Ausscheidungen tuberkuloseverdächtiger Rinder unter besonderer Berücksichtigung der Antiforminmethode. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt **43**, 520. — [74]) *Hundeshagen*, Das Antiformin-Anreicherungsverfahren und die neuesten Verbesserungsvorschläge. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **82**, 14. 1918. — [75]) *Voigt*, Untersuchungen über die praktische Verwendbarkeit der Anreicherungsmethode mittels Antiformin zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **85**, 121. 1920. — [76]) *Vogelbach*, Vergleichende Untersuchungen über das Antiforminverfahren und einige neuere Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **83**, 9. 1919.— [77]) *Loeffler, F.*, Ein neues Anreicherungsverfahren zum färberischen Nachweis spärlicher Tuberkelbacillen. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 1987. — [78]) *Koch, Th.* Die Anreicherungsverfahren der Tuberkelbacillen im Sputum nebst einem weiteren Beitrag. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **83**, 351. 1919. — [79]) *Adam, Alfr.*, Eine Methode zur Tuberkelbacillen-Anreicherung im Liquor cerebrospinalis, Exsudat, Blut, Sputum und Organen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **35**, 123. 1915. — [80]) *Distaso, A.*, An improved technique for the staining of sputum for tubercle bacilli. Lancet 1919, Nr. 1, S. 19. — [81]) *Faiska*, Sur un nouveau procédé de concentration du bacille de Koch dans les crachats. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **84**, 1002. 1921. — [82]) *Lorentz, Fr. H.*, Ist zur Anreicherung von Tuberkelbacillen Antiformin nötig? Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1119. — [83]) *Rosenkranz, Edith*, Ist zur Anreicherung von tuberkulösem Sputum Antiformin nötig? Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 434. — [84]) *Pane, N.*, Un metodo semplice per la dimonstrazione microscopica di bacilli tubercolari in espettorati a reperto difficile o negativo. Rif. med. **38**, 313. 1922; Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **75**, 500. — [85]) *Bierry, H.*, Sur la recherche des bacilles tuberculeux dans les crachats. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **163**, 110. 1916. —Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. II **68**, 95. 1919. — [86]) *Greenfield* a. *Anderson*, Note on a method for the sedimentation of tubercle bacilli in sputum. Lancet 1919, 6. Sept., S. 423; Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **71**, 304. 1921. — [87]) *Hilgermann* u. *Zitek*, Konzentration der Tuberkelbacillen im Auswurf nebst gleichzeitiger Abtötung. Med. Klinik 1920, S. 959. — [88]) *Despeignes*, Nouvelle technique pour la préparation des crachats destinés à la recherche du bacille de Koch. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1921. **84**, 182. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **72**, 547. 1921. — [89]) *Renaux*, Sur l'homogénisation des crachats tuberculeux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **84**, 833. 1921; Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **72**, 547. 1921. — [90]) *Brauer*, Ein neues Verfahren zur Anreicherung von Tuberkelbacillen im Sputum. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 266. — [91]) *Roseblüth, A.*, Über die Arenasche Methode zur Homogenisierung

des Sputums zum Nachweis von Tuberkelbacillen. Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 111. — [92]) *Karczag*, Über Homogenisierung des Sputums und Anreicherung der Tuberkelbacillen mit hydropischen Mitteln. Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 439. — [93]) *Spehl, P.*, Homogénisation des crachats par l'eau de chaux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **81**, 250. 1918; Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **69**, 391. 1920. — [94]) *Gryseg* et *Bernard*, Un procédé d'homogénisation des produits tuberculeux. Cpt. red. des séances de la soc. de biol. **83**, 1506. 1920. — Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **72**, 547. 1921. — [95]) *Lange* u. *Nitsche*, Eine neue Methode des Tuberkelbacillennachweises. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 435. — [96]) *Hasenrodt*, Neue Methoden zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Hyg. Rundschau 1909, S. 699. — [97]) *Bernhardt, G.*, Über die Verwendung von Antiformin und Ligroin für den Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 1428. — [98]) *Stephan, A.*, Ausführung des Antiformin-Ligroinverfahrens mittels des Tuberkulosekollektors. Apoth.-Ztg. 1914, S. 58. — [99]) *v. Schewen, E.*, Nachweis spärlicher Tuberkelbacillen im Sputum. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 1617. — [100]) *Bogason, P.*, Eine neue Methode zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum und im Urin. Zeitschr. f. Tuberkul. **15**, Heft 6, S. 554. 1910. — [101]) *Koslow*, Äther-acetonische Kombination der Antiforminmethode. Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 1181. — [102]) *Ditthorn* u. *Schultz*, Ein Anreicherungsverfahren für den Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **79**, 166. 1917. — [103]) *Schmitz* u. *Brauer*, Versuche mit neuen Fällungsverfahren zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **81**, 359. 1918. — [104]) *Joetten, K. W.*, Vergleichende Untersuchungen mit dem Uhlenhuth-Xylanderschen Antiforminverfahren und den von Ditthorn-Schultz sowie von Schmitz-Brauer angegebenen Anreicherungsmethoden zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Arb. a. d. Reichs-Ges.-Amt **52**, 103. 1920. — [105]) *v. Fejér* u. *v. Schulz*, Untersuchungen tuberkulöser Sputa mittels des Zinkfällungsverfahrens. Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 43. — [106]) *v. Angerer*, Zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **82**, 1. 1918. — [107]) *Pfeifer* u. *Robitschek*, Ein neues Tuberkelbacillen-Anreicherungsverfahren mit Mastixemulsion. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **87**, 27. 1921. — [108]) *Hesse*, Ein neuer Nährboden zur Züchtung des Tuberkelbacillus. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **21**, Heft 3. 1899. — [109]) *Jochmann*, Das biologische Anreicherungsverfahren bei der Untersuchung auf Tuberkelbacillen. Hyg. Rundschau 1902, Nr. 11, S. 524. — [110]) *Beitzke, H.*, Die Anreicherungsverfahren zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. Hyg. Rundschau **12**, 1. 1902. — [111]) *Emeljanow*, Zur Frage über die Diagnostik der Tuberkulose des Rindes. Magister-Diss. Jurgew. Ref. Ellbg.-Sch. 1903, S. 52. — [112]) *Hieronymi*, Beiträge zur bakteriologischen Sputumuntersuchung bei der Lungentuberkulose des Rindes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **36** (Suppl.-Band) 1910, S. 108. — [113]) *Streich* u. *Pietsch*, Über eine für den praktischen Arzt verwendbare Anreicherungsmethode der Kochschen Bacillen im Sputum. Med. Klinik 1922, S. 1256. — [114]) *Meyer* u. *Fitschen*, Der kulturelle Tuberkelbacillennachweis in der diagnostischen Praxis. Med. Klinik 1922, S. 730. — [115]) *Scharr* u. *Lentz*, Weitere Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Feststellung der offenen Lungentuberkulose beim Rinde. D. T. W. 1924, Nr. 34.

Die Vogelmilbe (Dermanyssus avium) und ihre Bekämpfung.

Von

Johannes Köhnlein,

Diplom-Landwirt aus Atta-Bey bei Ammassia (Türkei) Kleinasien.

(Aus der Tierseuchenstelle der Thüringischen Landesanstalt für Viehversicherung zu Jena. — Direktor Geheimer Regierungsrat Professor Dr. *Hobstetter.*)

(Eingegangen am 4. Mai 1925.)

Mit 10 Textabbildungen.

Inhaltsverzeichnis.

I. 1. Über Literatur und biologische und wirtschaftliche Bedeutung des Schädlings (S. 144).
2. Technik der Untersuchung (S. 146).
II. Systematik und Anatomie (S. 148).
III. 1. Übertragung und Vorkommen (S. 157).
2. Biologische Untersuchungen:
a) Normale Entwicklung unter günstigen Verhältnissen (S. 160).
b) Entwicklung und Verhalten unter verschiedenen äußeren Einflüssen (S. 164).
IV. Beobachtungen in Ställen (S. 169).
V. 1. Tilgungsversuche im Laboratorium (S. 173).
2. Praktische Bekämpfung (S. 176).

1. Über Literatur und biologische und wirtschaftliche Bedeutung des Schädlings.

Gelegentlich der Versammlung deutscher Naturforscher in Innsbruck (1924) sprach Prof. *Nöller*-Berlin über „Die Bedeutung der Parasitenkunde für die Zoologie, die Menschen- und Tierheilkunde und für die Volkswirtschaft". Durch das rasche Emporblühen der Bakteriologie ist, wie aus diesem Vortrag hervorgeht, die Parasitologie, besonders hier in Deutschland, in den Hintergrund gedrängt worden. Die meisten anderen Kulturländer sind uns auf diesem Gebiete weit voraus; so Amerika, England, Frankreich, Rumänien und die Schweiz, wo überall der Staat Parasitenforschungsstellen eingerichtet hat.

In neuester Zeit ist man durch das massenhafte Inerscheinungtreten parasitärer Erkrankungen und großer Ungezieferplage, die sich be-

sonders während des Weltkrieges geltend machten, auch bei uns wieder mehr und mehr zu der Erkenntnis gekommen, daß hier Abhilfe dringend geschaffen werden muß. Die „Biologische Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft" in Berlin, insbesondere Prof. Dr. *Hase*, dem ich für die Winke, die er mir in freundlicher Weise bezüglich der Literatur gegeben hat, zu Dank verpflichtet bin, hat sich durch Erforschung der Biologie und der Bekämpfungsmethoden vieler Ektoparasiten viele Verdienste erworben. Ebenso verschiedene andere Autoren, wie *Fülleborn* und *Nöller*.

Durch Herrn Geh. Regierungsrat Prof. Dr. *Hobstetter* dazu angeregt, habe ich mich auf das Studium der Biologie von Dermanyssus avium und dessen zweckmäßiger Bekämpfung verlegt.

Es ist auffallend, daß über die Vogelmilbe, die schon *Aristoteles* als Hühnerparasit bekannt war und die auch späterhin in der Literatur des öfteren Erwähnung fand, bis heute noch keine wissenschaftliche Arbeit in deutscher Sprache vorliegt, zumal doch über die übrigen Gattungen aus der Familie der Gamasiden eingehende Untersuchungen gemacht wurden (*W. Winkler*, *P. Kramer*, *E. Reuter* u. a. m.) und die Schädigung des Hausgeflügels durch diesen Parasiten sich täglich bewies.

In der „Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift", der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift" und den Geflügelfachschriften wurden und werden die Milbenplagen und die dadurch entstehenden Verluste in ihrer Bedeutung immer wieder hervorgehoben. Einem Artikel von Dr. *Koegel* (B. T. W. 1924 Nr. 39) zufolge werden in das tierpathologische Institut in München häufig vollkommen anämische Hühner zur Diagnose eingesandt, die an nichts anderem als den Folgen der dauernden Blutentziehung durch Vogelmilben eingehen. Ich selbst hatte auch Gelegenheit, Geflügelbestände zu beobachten, in denen ein ganz erheblicher Prozentsatz der Hühner an der Vogelmilbenplage zugrunde ging. Einige dieser Tiere wurden der hiesigen Veterinäranstalt zur Untersuchung übergeben, die den Beweis lieferte, daß irgendeine organische Erkrankung nicht vorlag.

Auch in die Tauben- und Entenbestände werden zuweilen große Lücken durch Dermanyssus avium gerissen, wie *Zürn* (Krankheiten des Hausgeflügels, Weimar 1883) und *Klee* ((D. T. W. 1901 S. 3) zu berichten wissen.

Ferner ist es eine Tatsache, die auch in der Literatur Erwähnung findet, daß unsere großen Haussäugetiere befallen werden können, wenn etwa die Hühner im Großviehstall untergebracht sind, ja daß unter Umständen selbst der Mensch angegriffen wird; und in beiden Fällen kann durch vollkommene Umstellung des Parasiten in seinen Lebensgewohnheiten der Tod des befallenen Individuums die Folge sein. (Bezügl. Menschenbefall: Parasitenwerk von *Küchenmeister*.)

Ganz abgesehen von der tödlichen Wirkung, die durch das Schmarotzen der Vogelmilbe bei den verschiedenen Tieren hervorgerufen wird, ist der wirtschaftliche Schaden, den dieses Tier anrichtet, schon durch die Herabminderung der Ertragsfähigkeit der befallenen Geflügelbestände ein sehr bedeutender.

Es läßt sich natürlich schwer feststellen, wie groß etwa, zahlenmäßig ausgedrückt, der Ausfall in der Eierproduktion bei vermilbten Hühnerbeständen gesunden gegenüber ist. Wenn ich aus eigener Erfahrung schließen darf, die ich bei meinen Bekämpfungsversuchen in der Praxis machte, so kann ich wohl sagen, daß alle stark vermilbten Bestände entweder gar nicht, oder nur recht mangelhaft legen und daß ferner ein erschreckend hoher Prozentsatz der Hühnerställe vermilbt ist — übrigens sehr häufig ohne Wissen des Besitzers. Unter 20 Ställen, die ich in und um Jena kontrollierte, fand ich 10 vermilbte.

Als einen auch deutlich sprechenden Beweis für die Bedeutung der Vogelmilbenplage möchte ich noch auf die Unmasse von Mitteln und Mittelchen hingewiesen haben, die in allen Fachzeitschriften und Zeitungen für Geflügelzucht von unseren bedeutendsten chemischen Fabriken bis zu den dunkelsten Pfuschern angepriesen werden als erstklassige oder fabelhaft wirkende Milbenbekämpfungsmittel, die aber leider alle den Anforderungen einer zweckmäßigen Bekämpfung nicht entsprechen.

Erst nachdem ich meine biologischen Versuche über Dermanyssus avium bereits zum Abschluß gebracht hatte, gelang es mir, in den Besitz einer kurzen amerikanischen Arbeit von *P. H. Wood* zu kommen, der als einziger die normale Entwicklung der Vogelmilbe erforscht und beschrieben hat. Durch seine Ausführungen fand ich vielfach die Richtigkeit meiner Feststellungen bestätigt, die auf Grund anderer Untersuchungsmethoden gemacht waren, als sie *Wood* anwandte. Ferner fand sich noch ein italienischer Aufsatz von *Neri* (Anatomia di Derm. gallinae), der ebenfalls als einziger die Anatomie von Dermanyssus avium ziemlich eingehend behandelt und interessante Ergebnisse zeitigt. Diese sind mir insofern zu Nutze gekommen, als er an Hand von Schnittpräparaten manches mit Sicherheit feststellt, was ich am lebenden Tier und an Totalpräparaten nur vermuten konnte.

2. Technik der Untersuchung.

Um die Vogelmilbe in ihren Entwicklungsstadien und ihrem Verhalten unter verschiedenen äußeren Einflüssen genau beobachten zu können, fing ich mir je nach Bedarf in verschiedenen Zeitabständen Tiere aller Stadien in Hühnerställen ein. Sie wurden in verkorkten Reagenzgläsern verwahrt, in denen ich sie der Besichtigung mit Lupe und Mikroskop unterwerfen konnte. Die Beobachtung der Eier und des

Schlüpfens wurden zum Teil ebenfalls in verschlossenen Glasröhren, zum anderen Teil in kleinen Pappschachteln gemacht. Diese Schachteln stellte ich auf eine Glasplatte, die mit einem Streifen dicken Öls umringt war, um ein evtl. Entweichen der geschlüpften Larven unmöglich zu machen.

Um die Anatomie von Dermanyssus avium und auch verwandter Gamasiden kennen zu lernen, wurden diese lebend in reinem Öl oder Nelkenöl untersucht und zum Teil auch eingebettet, nachdem sie in Alkohol oder Öl abgetötet waren. In Canadabalsam erhält man nicht für alle Zwecke gute Präparate, da es z. B. nach der vorhergehenden Behandlung nicht gelingt, das Stilet und die übrigen Maxillar- und Mandibularenhänge aus dem Körper hervorzupressen, die für die Unterscheidung der männlichen und weiblichen Vogelmilbe und auch der verschiedenen untereinander ähnlichen Arten von größter Bedeutung sind. Überhaupt verlieren die in Öl eingebetteten Tiere am wenigsten die natürlichen Formen.

Schnittpräparate habe ich nicht hergestellt, da ich aus den eingangs erwähnten Untersuchungen *Neris* einen Teil meiner anatomischen Beobachtung ergänzen konnte. Ich glaube auch durch genaue und zweckmäßige Beobachtung, speziell des lebenden Tieres, manches Anatomische übersichtlich erkannt zu haben. Die Untersuchung der Verdauungsorgane geschah unter dem einfachen und dem Binocularmikroskop und zwar bei auffallendem, durchscheinendem und von der Seite einfallendem, teils gleichzeitig, teils abwechselnd einwirkendem Licht. Durch diese Technik konnte ich die Begrenzungslinie der einzelnen Mitteldarmteile sowie die der Exkretionsschläuche recht gut feststellen. Um Sicherheit über die Übereinstimmung der Anordnung bei den verschiedenen Einzelindividuen zu erlangen und, weil einige Teile besser bei einem, andere wieder besser bei anderen zu erkennen waren, mußte ich eine große Anzahl Milben zur Untersuchung heranziehen. Die Tiere wurden dabei lebend mit der Bauch- oder Rückenseite auf einen Objektträger geklebt, damit sie nicht aus dem Gesichtsfeld laufen konnten. Auf diese Weise wurden auch die Feststellungen über die Form der Chitinschilder gemacht, die im eingebetteten Präparat nie so gut zur Geltung kommen. Für meine Versuche über die Bekämpfung von Dermanyssus avium habe ich stets frisches Material aus Hühnerställen verwendet, um es nicht mit schon geschwächten Tieren zu tun zu haben. Es wurden bei allen Tilgungsmitteln immer eine größere Anzahl (10—20 bis 50) Milben herangezogen, auf die das Mittel gleichzeitig zur Einwirkung kam. Die Beobachtung erfolgte hierbei erst unter Lupe, dann, bei verringerten Lebensäußerungen, mit dem Mikroskop.

Die Übertragungsversuche von Dermanyssus avium auf Mäuse nahm ich in Glasbehältern vor, die durch Öl isoliert waren, und dann in

einem solchen, in dem die Maus wegen Raummangels keine freie Bewegungsmöglichkeit hatte.

Endlich habe ich zur Beobachtung der Normalentwicklung und Lebensweise von Dermanyssus avium einen Kanarienvogel mit Milben infiziert. Die Sitzstange des Vogelbauers wurde horizontal gespalten, leicht auseinandernehmbar und derart zusammengefügt, daß zwischen oberer und unterer Hälfte des Stängchens ein Zwischenraum blieb, den die Milben als Schlupfwinkel während des Tages aufsuchten. Die beiden Teile konnten dann bequem der Untersuchung mit dem Binocularmikroskop unterworfen werden. Erleichtert wurde hierbei die Beobachtung der einzelnen Milben durch die Tatsache, daß sie, wenn nicht zwingende Fälle vorliegen, tagsüber gewöhnlich denselben Schlupfwinkel aufsuchen.

Meine Beobachtungen in den befallenen Ställen selbst erstreckten sich auf 8 stark vermilbte Hühnerställe (in und um Jena) und einen Stall, in dem man bereits mit Erfolg gegen die Milben vorgegangen war. Zwei weitere Ställe (ebenfalls stark vermilbt) waren mir nicht dauernd zugänglich. Die Untersuchungen wurden hier natürlich nur makroskopisch bzw. mit einer starken Lupe vorgenommen. In 4 Hühnerställen habe ich die Vertilgung mit den im Laboratorium erprobten Mitteln selbst ausgeführt und sie dann dauernd auf den Erfolg hin kontrolliert; zuerst täglich, später seltener (von Mitte Oktober bis Ende Februar).

Auf alle übrigen technischen Einzelheiten soll in den entsprechenden Abschnitten eingegangen werden.

II. Systematik und Anatomie.

Zur Gattung Dermanyssus werden jetzt im allgemeinen nur Dermanyssus avium, Dermanyssus gallinae und Dermanyssus hirundinis gerechnet.

Einige Autoren halten diese 3 Bezeichnungen für Synonyma, andere sehen in ihnen verschiedene Varietäten einer Art oder auch verschiedene Arten. Häufig findet man auch Dermanyssus avium und Dermanyssus gallinae synonym gebraucht und Dermanyssus hirundinis diesen gegenüber gestellt. Zu dieser Anschauung neige auch ich, nachdem ich festgestellt habe, daß sich die Hühnermilbe auf Kanarienvögeln sehr wohl fühlt und gut entwickelt, hingegen ein Hühnerstall frei von Milben war, in dessen nächster Nähe sich von D. hirundinis befallene Schwalbennester befanden. Genauere diesbezügliche Versuche habe ich nicht gemacht, da ich auf die Systematik nicht weiter einzugehen hatte. Folgende Maße (aus *Neri*) mögen den geringen Größenunterschied zwischen D. avium und D. gallinae, den größeren zwischen diesen und D. hirundinis belegen.

Gemessene Körperteile		Dermanyssus Gallinae			Derm. avium Mégnin	Derm. hirund. Mégnin
		Canestrini	Mégnin	[1]) Neri		
Weibchen	Totallänge . .	1,16	0,70	1,05	1,00	1,40
	Totalbreite . .	0,61	0,40	0,49	0,65	0,95
	Länge 1. Paar	0,66	0,45	0,65	0,55	0,55
	der 2. „	0,41	0,35	0,45	0,40	0,40
	Beine 3. „	0,41	0,35	0,45	0,40	0,40
	4. „	0,61	0,40	0,60	0,45	0,45
Männchen	Totallänge . .	0,79	0,60	0,70	0,80	0,73
	Totalbreite . .	0,50	0,32	0,48	0,45	0,44
	Länge 1. Paar			0,50		
	der 2. „			0,39		
	Beine 3. „			0,39		
	4. „			0,49		

Ich glaube, daß das Maßgebende in den biologischen Unterschieden zu suchen ist, über die aber, soweit mir bekannt ist, keine Arbeit vorliegt. *Dugès*, der D. avium oder gallinae als erster genauer beschrieben hat, nennt und beschreibt in seiner Arbeit (Sur les ordres des acarins [1834]) noch eine ganze Anzahl anderer Dermanyssus-Arten: eine Art, die auf Fledermäusen vorkommt, 2 Arten auf Schlangen, eine auf den Blättern des Windglöckchens, endlich eine Art, die er in Nestern von Oribates castaneus fand. Aus seinen Angaben kann man nicht ersehen, ob diese Milben auch nach den neueren systematischen Werken wirklich zur Gattung Dermanyssus gerechnet werden. *Mégnin* hat später jene Forschung wieder aufgenommen und die meisten dieser Tiere — neben noch einigen anderen — verschiedenen Dermanyssus nebengeordneten Gattungen zugeteilt und sie gemeinsam der Familie Dermanyssinae unterstellt.

Es gibt unter den bisher zu rechnenden Milben einige, die der Vogelmilbe sehr ähnlich sind. Eine solche fand ich z. B. auf Mäusen — vielleicht ist es dasselbe Tier, das auch auf Fledermäusen vorkommt. Der bei genauerer Untersuchung sofort auffallende Unterschied liegt in dem abweichenden Bau der Mandibeln (Abb. 1)[2]), die hier bei beiden Geschlechtern in spitzen schlanken Zangen enden. Die Einheitlichkeit der Mandibelform bei Männchen und Weibchen deutet aber darauf hin, daß diese Art nicht zur Gattung Dermanyssus, sondern höchst wahrscheinlich zur Gattung Haemonyson (*Mégnin*) zu rechnen ist. Ähnlichkeit mit Dermanyssus avium hat ferner Raillietia auris (*Gedoelst*), die sich auch im Gehörgang des Rindes findet, und dort Reizerscheinungen hervor-

[1]) *Neri* hat 17 Weibchen gemessen und den Durchschnitt angegeben, er dürfte also maßgebend sein, zumal *Canestrinis* Messungen den seinen sehr nahe kommen.

[2]) Alle der Arbeit beigefügten Zeichnungen wurden nach eigenen mikroskopischen Präparaten (z. T. nach lebenden Objekten) von mir hergestellt.

ruft. Weitaus größere Abweichungen in der Form zeigt eine Milbe, die ich auf Stubenfliegen (bis zu 8 und 10 Exemplaren an einer Fliege) fand. Sie kann nur bei oberflächlicher Betrachtung mit D. avium verwechselt werden und gehört zur Gattung Gamasus Abb. 2. Die Mandibeln tragen ziemlich plumpe, kräftige Zangen, und das vorderste Beinpaar ist wesentlich schwächer entwickelt als die übrigen Paare. Auch entbehrt es der terminalen Haftorgane; es ist ausschließlich Tastorgan und fungiert wie die Antennen der Coloepteren, zu denen *Mégnin* diese Gamasiden auch als phylogenetisch nächststehend betrachtet. Beobachtet man eine solche Milbe frei umherlaufend durch die Lupe oder mit bloßem Auge, so glaubt man im ersten Augenblick stets, es mit einem kleinen Käfer zu tun zu haben.

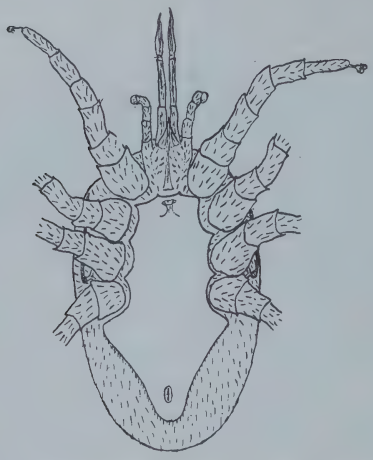


Abb. 1. *Ektoparasit an Mäusen.* Vergr. ca. 50 fach. Männliche Milbe aus der Gattung Haemomyson (?).

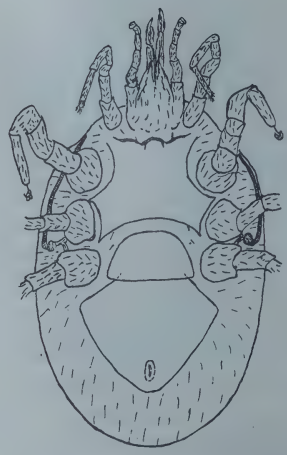


Abb. 2. *Ektoparasit an Stubenfliegen.* Vergr. ca. 50 fach. Weibliche Milbe aus der Gattung Gamasus.

Was nun die Beschreibung der Anatomie von Dermanyssus avium anlangt, so halte ich mich in bezug auf die Reihenfolge der Schilderung ungefähr an *Neris* Einteilung, gebe im übrigen aber nur eigene Feststellungen wieder.

Der weiche, schwach beborstete Körper von D. avium ist etwa eiförmig und in dorsoventraler Richtung zusammengedrückt. Die Seiten sind beim erwachsenen weiblichen Tier zuweilen leicht, beim Männchen etwas stärker ausgebuchtet. Das Abdomen ist beim Männchen weniger dick als beim Weibchen. Die Umrisse des Abdomens weisen bei jenem eckigere Formen auf als bei diesem; dadurch erscheint die hintere Begrenzungsfläche beim Männchen, von oben gesehen, fast geradlinig, während sie beim Weibchen abgerundeter ist. Durch den jeweiligen Grad der Darmfüllung wechseln allerdings die Formen oft ziemlich stark.

Die Haut der Vogelmilbe ist schwach chitinisiert, sehr durchsichtig und oberflächlich — ähnlich der menschlichen Handinnenfläche — geriffelt. Die Riffelung vergrößert ohne Frage die Konsistenz der Haut und bietet durch ihre bogenförmige Anordnung (nach *Neri*) feste Stützpunkte für die an der Haut ansetzenden Muskeln. Auf der Rücken- und Bauchseite befinden sich Chitinschilder, die ziemlich kräftig entwickelt und wenig biegsam, auch nicht wie das übrige Integument geriffelt sind. Das Bauchschild des Weibchens (Abb. 3) bedeckt etwa die Unterfläche zwischen den Beinansätzen und erstreckt sich als etwas schmäler werdender zungenförmiger Fortsatz noch ein Stück nach hinten. Etwa zwischen dem 4. Beinpaar ist bei eingelegten Stücken meist eine dunkle

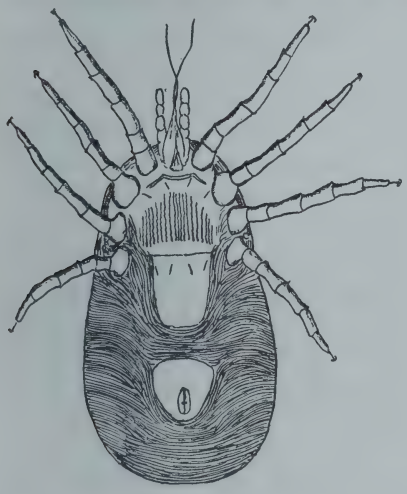


Abb. 3. Vergr. ca. 50 fach. Gliedmaßen etwas schematisiert. Bauchseite von Dermanyssus avium (♀).

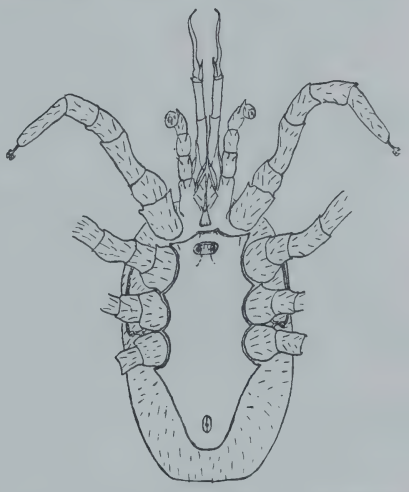


Abb. 4. Vergr. ca. 50 fach. *Dermanyssus avium*. Männliche Milbe mit ausgestreckten Mandibeln.

Querlinie sichtbar. In kranialer Richtung vor dieser Querlinie kann man eine fein gewellte Längsstreifung bei starker Vergrößerung wahrnehmen. Hinter dieser Chitinplatte folgt ein Streifen quer zur Längsrichtung des Tieres geriffelter Haut, an die sich die rundlich dreieckige Analplatte anschließt. Beim Männchen (Abb. 4) verjüngt sich das Bauchschild allmählich zur Analplatte; es liegt kein trennendes Hautstück dazwischen. Von einer Linie zwischen dem 4. Beinpaar ist nichts zu sehen. Die Genitalöffnung befindet sich beim Männchen in Höhe des 1. Beinpaaransatzes als deutlich sichtbare querovale Öffnung. *Neri* will auch einen ausstülpbaren, verhältnismäßig langen Penis festgestellt haben, den ich an Totalpräparaten und lebenden Tieren nicht finden konnte. Der Umriß des Rückenschildes (Abb. 5) ist im Gegensatz zu dem des Bauchschildes sehr variabel, da die an seinen Rändern

ansetzenden Muskeln je nach ihrem Kontraktionsgrad den Chitinplattenrand nach unten einbiegen. Außerdem erscheint bei sehr großen, vollgesogenen Tieren der Rückenschild verhältnismäßig klein, bei kleineren oder hungrigen dagegen groß. Dies gilt in der Hauptsache für die weiblichen Milben, bis zu gewissem Grade aber auch für die männlichen, bei denen der Rückenschild immer verhältnismäßig größer ist. Nach *Neri* besitzt das Weibchen keine echte bzw. sichtbare Geschlechtsöffnung. Der Ovidukt mündet zwischen Bauchschild und Analplatte unter einer Membran, die sich in keiner Weise vom übrigen Integument unterscheidet und sich nur während der Ablage der großen Eier hebt und eine Querspalte freigibt. Nach *Neris* Meinung soll wegen dieser „temporären" Genitalöffnung die Befruchtung des Weibchens durch die Analöffnung stattfinden.

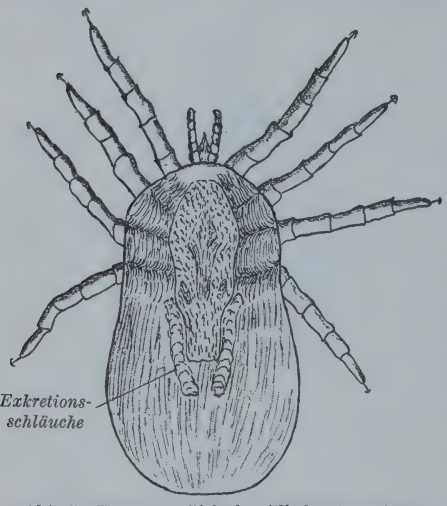


Abb. 5. Vergr. ca. 50 fach. Gliedmaßen etwas schematisiert. Rückenseite von Dermanyssus avium (♀).

Ich kann mich dieser Ansicht nicht ohne weiteres anschließen, denn wenn man die Tiere während des Begattungsaktes von der Seite her betrachtet, so kann man feststellen, daß die männliche Geschlechtsöffnung unbedingt zu weit nach vorne zu liegen kommt, als daß sie mit der Analöffnung des Weibchens in Verbindung stehen könnte. Über den inneren Bau der Geschlechtsorgane kann ich Abschließendes nicht sagen, da sie sehr schwer am Totalpräparat sowie am lebenden Tier zu erkennen sind. Erwähnen möchte ich nur, daß sich im Abdomen der Weibchen, die ich schon im Sommer einbettete, sehr oft je ein Ei (selten 2 Eier) deutlich sichtbar, fertig ausgebildet befindet. Die Eier sind etwa halb so lang als das Abdomen des Muttertieres breit ist und liegen immer etwas nach der Seite gedrängt, schräg mit dem vorderen Teil nach innen zeigend, zwischen den beiden großen Abdominalmagenblindsäcken. Auch *Neri* enthält sich jeglichen Urteils über die inneren Genitalien.

Die Farbe von D. avium ist je nach der Zeit, die seit dem letzten Blutsaugen verflossen ist, sehr verschieden. Erst blutrot und durchsichtig, dann dunkler werdend bis zu schwarzbraun, und schließlich stellt sich bei fortschreitender Verdauung und Ausscheidung die Grundfarbe, grauweiß, (nie vollständig) wieder ein, die die Tiere im Larven- und 1. Nymphenstadium vor dem ersten Blutsaugen besitzen. Die beiden

Malpighischen Schläuche, die ein Stück unter der Rückenhaut verlaufen (Abb. 5), sind hier stets als zwei weiße Streifen sichtbar.

Wie alle Arachnoiden hat auch D. avium mit Ausnahme des Larvenstadiums 8 Beine, die sehr gut ausgebildet und mit wenigen kräftigen Borsten versehen sind. Die 3 vorderen Beinpaare sind im allgemeinen seitlich nach vorne, das letzte Beinpaar seitlich nach hinten gerichtet. Zur Fortbewegung dienen gewöhnlich nur die 3 hinteren Beinpaare; das vorderste ist ihnen in der Form zwar ganz gleich, dient aber mehr zum Tasten. Überhaupt ist der Tastsinn wegen des Fehlens der Augen hervorragend entwickelt. Jedes Bein besteht aus 6 Gliedern und endet mit 2 Krallen, die von einem in der Mitte etwas eingeschnittenen Haftlappen mehr oder weniger umwallt sind. Das 6. Glied ist bei weitem das längste. Das 1. Beinpaar ist am besten entwickelt, das 2. und 3. unter sich etwa von gleicher, das 4. von kaum geringerer Entwicklung.

Die Bewegungsmuskeln sind (nach *Neri*) quer gestreift und setzen sich auf einer Seite stets an die Haut an. Man kann folgende Hauptgruppen unterscheiden: 1. Die zum Teil sehr feinen Beuge- und Streckmuskeln der Beine, deren stärkste vom Rücken- und Bauchschild ausgehen. Bei Milben, die die Beine bewegen, kann man die durch Kontraktion der Muskeln hervorgerufene partielle Einziehung des Schildes in senkrechter Richtung gut wahrnehmen. 2. Die paarigen Stilet- oder Mandibularbewegungsmuskeln, die auch am Totalpräparat deutlich zu sehen sind und vom hinteren Teil des Rückenschildes ausgehen. 3. Die Maxillarmuskeln, die die übrigen Mundgliedmassen betätigen.

Der Verdauungsapparat beginnt mit dem in seiner Zusammensetzung nicht ganz leicht zu erkennenden Mundkegel, der den eigentlichen Mund in sich schließt. Es folgt dann der kräftig entwickelte Pharynx und eine dünne lange Schlundröhre, die in den (zu Gunsten der großen Magenblindsäcke) recht kleinen Magen mündet. Die Exkretionsorgane endlich bestehen aus 2 langen Malpighischen Gefäßen (Exkretionsschläuche) und der Exkretionsblase, durch deren Kontraktion die Kotmassen ausgeschieden werden.

Der Mundkegel stellt eine Röhre dar, die umschlossen ist von zwei vorne fünfspitzigen, zusammenlaufenden Palpen. In dieser Röhre befindet sich die bewegliche Zunge, ein, nach *Neris* Angaben, langes, dreikantiges und an den Seiten behaartes Gebilde; sie ist also der Zunge der Gamasiden, die *Winkler* beschrieben hat, sehr ähnlich und ist wie dort auch der Sitz des Geschmacksinnes (*Neri*). Speichelgänge, wie sie bei den Zecken zu finden sind, fehlen der Vogelmilbe. Zur Zeit des Saugaktes oder bei sanftem Druck auf den Leib der Milbe werden durch den Mundkegel die sonst in den Körper getrennt zurückgezogenen Chelizeren (Mandibeln) herausgeschoben und vereinigen sich zum Stilet. Beim Weibchen (Abb. 6) hat dieses verhältnismäßig große Länge und ist

einfach gebaut; die beiden Teile haften ziemlich fest zusammen (aus der Abbildung nicht ersichtlich). Beim Männchen (Abb. 4) hat das Stilett etwa halbe Körperlänge; die beiden Teile sind je in eine feststehende kurze Spitze auf der Innenseite und ein bewegliches, scharfes und spitzes Blatt auf der Außenseite ausgezogen und haften nicht zusammen. Zu beiden Seiten des Mundkegels ragen die 5 gliedrigen nach unten gebogenen Maxillarpalpen vor, die — außer sonstiger Beborstung — am letzten Glied je einen nach innen stehenden, schwach beweglichen chitinigen Anhang besitzen. Diesen Palpen ist wohl neben dem Tastsinn auch der Sitz des Geruchsinns zuzuschreiben. In ihnen auch den Gehörsinn zu suchen, wie es *Neri* — allerdings auch nicht mit Sicherheit — tut, halte ich für gewagt, denn es ist bei Spinnentieren mit Sicherheit überhaupt noch kein Gehörorgan nachgewiesen. Es tritt vermutlich erst bei einigen Insekten (Grillen und Heuschrecken) also bei einer allgemein phylogenetisch weiter entwickelten Tierform als Tympanalorgan oder Chordodonalorgan auf; und zweitens ist nicht bewiesen, daß speziell diese Milbe überhaupt Geräusche wahrnehmen kann.

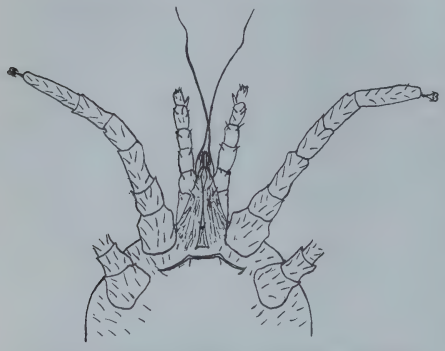


Abb. 6. Vergr. ca. 50 fach. *Dermanyssus avium.* Vorderer Teil einer weiblichen Milbe mit ausgestreckten Mandibeln.

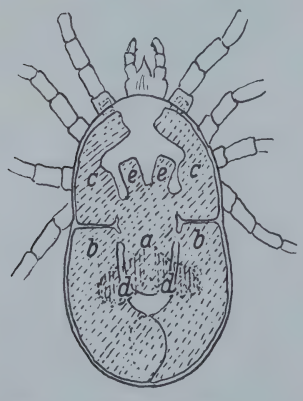


Abb. 7. Vergr. ca. 40 fach. Halbschematisch. Lageverhältnisse des Mitteldarmes bei den Nymphenstadien von Dermanyssus avium (von oben). /// = Mitteldarm. Benennungen wie bei Abb. 8.

Die enge, am Totalpräparat kaum sichtbare Schlundröhre, die sich an den Mund bzw. Pharynx anschließt, erreicht etwa in Höhe der Ansatzstelle des 4. Beinpaares den Magensack. Dieser bildet mit seinen Blindsäcken den Hauptinhalt des Milbenkörpers. Wegen der außerordentlich dünnen, feinen Wände der Blindsäcke ist es wohl *Neri* nicht gelungen, sich aus Schnittpräparaten ein richtiges Bild von der Anordnung des Mitteldarmes aufzubauen. *Neri* selbst sagt, daß es wegen der großen Unterschiede zwischen dem Aufbau der Intestinalorgane bei den verschiedenen Entwicklungsstufen in mehr oder weniger vollgesogenem Zustand schwer hielte, diesbezügliche Feststellungen zu machen. Er spricht bei seiner Beschreibung von 4 Ausstülpungen des Magensackes, deren 2 von der Vorderseite und zwei von der

Hinterseite ausgingen. Letztere würden sich bald vereinigen, einen Tubus, das Rectum, bilden, das den Magensack umwüchse und sich dann nach dem Anus hinzöge. Ich kann mich dieser Anschauung nicht anschließen, obwohl ich eine große Anzahl Tiere lebend untersucht habe und mir nach oben beschriebener Methode Klarheit über die Lageverhältnisse des Mitteldarms bei Nymphenstadien und vollentwickelten Tieren verschafft habe. Man kann übrigens aus den einzelnen, viel weniger differenzierten Teilen beim Jugendstadium ohne weiteres die vollentwickelte Form ableiten, wie aus den beigefügten Zeichnungen zu ersehen ist (Abb. 7 bis 9).

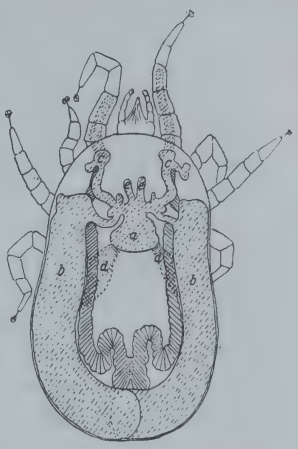


Abb. 8. Vergr. ca. 40fach. Halbschematisch. Lageverhältnisse des Mitteldarmes und der Exkretionsschläuche bei ausgewachsenen Tieren (von oben). ;;; = Mitteldarm. /// = Exkretionsschläuche. *a* = Magensack. *b* = Abdominalblindsäcke (große). *c* = Kranialblindsäcke (große). *d* = Ventralblindsäcke. *e* = Kranialblindsäcke (kleine).

Solange die Milben noch nicht gesogen haben, also im Larven- und dem Anfang des 1. Nymphenstadiums, sind nur die Exkretionsschläuche stark entwickelt und deutlich sichtbar; sie bilden oft an jeder Beinansatzstelle eine kleine Schlaufe und reichen mit ihren Enden bis weit in das 1. Beinpaar hinein. Haben die Tiere zum ersten und zweiten Male Blut gesogen (Ende des 1. und im 2. Nymphenstadium), so findet man die Magenausstülpungen prall gefüllt. Man kann dann bei zweckmäßiger Belichtungsregulierung sehen, daß der Magen selbst ziemlich weit nach hinten reicht und den Raum bis zu den größten Magenblindsäcken ganz ausfüllt. Diese beiderseitigen hinteren Magenausstülpungen verlaufen am seitlichen Körperrand nach hinten und treffen am Ende des Abdomens zusammen, wo sie sich etwas übereinander schieben. Nach vorn verlaufen ebenfalls 2 Lateralausstülpungen, die am kranialen Teil des Magens ansetzen. Dann ist auf der Ventralseite des Magens noch eine zweiteilige Ausstülpung angelegt, die erst später, beim geschlechtsreifen Tier, mit der Rückbildung des hinteren Magenabschnittes zu größerer Entwicklung kommt und sich dann beiderseitig schräg nach hinten unter die großen Abdomalblindsäcke schiebt.

Abb. 9. Vergr. ca. 40fach. Halbschematisch. Lageverhältnisse des Mitteldarmes und der Exkretionsschläuche bei ausgewachsenen Tieren (von der Seite). ;;; = Mitteldarm. /// = Exkretionsschläuche.

Das hintere Ende des Magens bildet sich allmählich zurück, um dem Genitalapparat Platz zu machen, der sich an ebendieser Stelle bei Weibchen und Männchen zu großer Ausdehnung entwickelt. Beim ausge-

wachsenen Tier werden die zwei paarigen lateralen Öffnungen in die Blindsäcke auf jeder Seite zu je *einer Ausbuchtung*, von der die großen Kranial- und Abdomialschläuche ausgehen: Das die beiden Öffnungen ursprünglich trennende Stück der Magenwand ist einfach nach außen geschoben worden. Die nach vorne verlaufenden Blindsäcke sind nun in der Form sehr variabel und können vermöge der sie umhüllenden Muskelhaut (die übrigens, den peristaltischen Bewegungen nach zu schließen, alle Blindsäcke haben) dünne Ausstülpungen in das 1. und 2. Beinpaar entsenden und auch wieder zurückziehen. Meist sieht man aber nur im 1. Beinpaar diese Schläuche. Ins 3. und 4. Beinpaar dringen zuweilen ziemlich flache Ausstülpungen der großen Abdomalblindsäcke.

Im Nymphenstadium sowie beim erwachsenen Tier befinden sich auf der Vorderfläche des Magens — anscheinend oberhalb der Einmündungsstelle der Schlundröhre — noch 2 kleine Vorsprünge; es sind also im ganzen vier paarige Ausstülpungen angelegt, deren sich aber jederseits nur zwei kräftig entwickeln.

Ein Zusammenhang zwischen Mitteldarm und Afteröffnung bzw. Exkretionsapparat besteht als verbindender Tubus, als funktionierender Enddarm, meiner Überzeugung nach nicht. Möglich ist immerhin, daß etwa ein funktionslos gewordener Zusammenhang, vielleicht in Form einer durchscheinenden Membran vorhanden ist, doch konnte ich auch eine solche nie wahrnehmen.

Die den Malpighischen Schläuchen der Insekten homologen Exkretionsschläuche gehen von einer blasenförmigen Erweiterung an der Analplatte aus, ziehen sich unter verschiedenen Krümmungen bis unter die Rückenhaut, wo sie deutlich als weiße Streifen (bei auffallendem Licht) abstechen, die bis zum Magensack verlaufen. Hier steigen sie zwischen den großen Abdominalblindsäcken, dem Magenrest und vor den ventralen Ausstülpungen nach unten, um (unterhalb der Mitteldarmschläuche) längs der Beinansätze nach vorn bis in das 1. Beinpaar hinein zu verlaufen. Die peristaltischen Bewegungen der Exkretionsschläuche sind am lebenden Tier sehr deutlich zu sehen; besonders stark treten sie an den Endteilen, den blasigen Erweiterungen, namentlich kurz vor Absetzung von Kotmassen, hervor.

Enzio Reuter, der einen Entwurf zur Einteilung der Acariden nach den Verdauungsorganen macht, rechnet in seinem hervorragenden Werk (Morphologie und Ontogenie der Acariden) die Gamasoidae mit den Ixoidae in eine Gruppe (die Unterordnung Gamasiformes), die etwa folgende Charakteristika aufweisen: Schlundröhre lang und eng; der eigentliche Magen ganz zurückgebildet; von ihm ausgehend paarige Ausstülpungen, die denselben histologischen Aufbau besitzen; davon ganz oder fast ganz getrennt ist der Enddarm, der aus einem oft blasenförmig erweitertem Teil und in diesen mündenden schlauchigen Malphi-

gischen Gefäßen besteht, deren histologischer Bau entweder dem des Mitteldarms oder dem des Enddarmes bzw. der Rektalblase ähnlich ist.

Die Feststellung einer vollkommenen Zusammenhanglosigkeit des Mittel- und Enddarmes ist allerdings bisher nur von einigen Autoren (besonders *Bonnet*) bei verschieden Ixodiden gemacht worden. Ich glaube nicht irr zu gehen, wenn ich gerade in *der* Beziehung die Gattung Dermanyssus als den Ixodoideae nächststehend betrachte — nur eine genaue Untersuchung könnte hierüber vollen Aufschluß geben.

Das Atmungsorgan besteht bei D. avium aus einem fein verzweigten Tracheensystem. Die Endstämme dieser Tracheen münden zu beiden Seiten außerhalb und etwas vor der Ansatzstelle des 4. Beinpaares in je eine Stigmalröhre (Peritrem), die sich, schwach S-förmig geschwungen, bis knapp in die Höhe des 1. Beinpaaransatzes erstreckt. Das vordere, kaum engere Ende biegt oft etwas nach der Dorsalseite hin um. Diese dicht unter der Haut verlaufenden Röhren haben nach *Neri* doppelte Wandungen, die von spiralig gewundenen, am Totalpräparat gut sichtbaren Chitinleisten gestrafft werden. Eine Stigmalöffnung ist nicht vorhanden. Die Anlage dazu ist am hinteren Ende der Stigmalröhre zu suchen, wo sie *Neri* als von einem zarten, porösen Häutchen überwachsen beschreibt.

Ein in Funktion befindliches Herz konnte ich in keinem Entwicklungsstadium feststellen. Auch *Winkler* bemerkt in seiner Arbeit über „das Herz der Acarinen", daß er bei D. avium im Gegensatz zu den übrigen Gamasiden kein Herz gefunden hat. — Die Zirkulation der Körpersäfte wird ohne Frage durch die Bewegung der Beine und die zugleich in Bewegung geratenden Muskeln bewerkstelligt.

III. 1. Übertragung und Vorkommen.

Da ich später bei der Beschreibung vermilbter Hühnerställe auf das Nähere des hauptsächlichen Schädigungsgebietes der Vogelmilbe eingehe, möge hier in der Hauptsache das sonstige Vorkommen behandelt werden.

Der Ausgangspunkt für die Vermilbung selten befallener Tiere, auch des Menschen, ist gewöhnlich in einem Hühnerstall, Taubenschlag oder einem Vogelbauer zu suchen. Soweit meine Beobachtungen in freier Natur gehen, nimmt die Vogelmilbe im allgemeinen nur selten und nur unter für sie ungünstigen Verhältnissen einen Wirtswechsel vor. Im Laboratorium habe ich nur Übertragungsversuche auf Mäuse gemacht. Um feststellen zu können, ob D. avium ohne weiteres auch auf diesen gezüchtet werden kann, versah ist erst 2 Mäuse mit Primärnymphen (Tiere des 1. Nymphenstadiums), da ich annahm, daß sie sich am besten an einen ungewohnten Wirt gewöhnen würden; aber ich hatte damit keinen Erfolg, da die Mäuse sich gegen den Juckreiz der laufenden

Milben heftig wehrten und diese nicht zum Saugen kommen ließen. Ich konnte am nächsten Tag keine lebende, auch keine vollgesogene tote Milbe auffinden. Bei einer in einer engen Flasche befindlichen Maus, die dadurch an der Bewegung gehindert war, konnte ich dagegen feststellen, daß einige der ausgehungerten, erwachsenen Milben, deren ich hier eine große Anzahl verwandte, Blut saugten, aber dann die Maus wieder verließen; der Saugakt fand bei Nacht statt. Bei Taglicht konnte ich trotz vieler Bemühungen noch keine Milbe zum Saugen bringen. Ich versuchte dies auch an einem Hahn, dem ich unter den Flügeln die Federn abschnitt und dann auf die kahle Stelle ein offenes Gefäß stülpte, in dem sich Milben befanden. Auch wenn ich den Versuch in einem dunklen Raum machte, blieb er erfolglos. Es scheint also schlechterdings unmöglich zu sein, einzelne Milben willkürlich zu ernähren und daher auch ausgeschlossen, diese isoliert in der ganzen Lebensperiode zu beobachten. Nebenbei sei erwähnt, daß vielleicht eine Möglichkeit der isolierten Züchtung in der Anwendung des Apparates von Prof. *Hase* liegt, der unter einer auf irgendeinem Körperteil festzubindenden einseitigen offenen Kapsel, Wanzen fütterte. Wenn man den Milben auf diese Weise lange genug und ungestört die Möglichkeit zum Saugen bieten würde, so könnte man evtl. Erfolge in dieser Richtung doch erzielen. Ich habe keine diesbezüglichen Versuche gemacht und kann daher Bestimmtes hierüber nicht sagen. Trotz dieser scheinbar sehr entwickelten Wirtsbeständigkeit kommen aber tatsächlich nicht selten Übertragungen auf Säuger vor. Da die Vogelmilben sich bei Tage und häufig auch für längere Zeit zu großen mehrschichtigen Kolonien zusammenballen, so geschieht es oft, daß bei geringster Berührung oder auch wenn spontane Bewegung in die Massen kommt, die Tiere in großer Zahl von rauhen Wänden oder der Decke herabfallen und auf diese Weise auch gelegentlich auf die verschiedensten Tiere oder Menschen geraten. Andere Übertragungsmöglichkeiten kommen beim Übergehen auf ungewohnte Wirte wohl nie in Betracht, denn wenn die Milben vereinzelt auf solche Tiere geraten, saugen sie entweder überhaupt nicht, oder verziehen sich bald nach dem einmaligen Saugakt wieder. — Anders ist es im Falle der Übertragung auf gewohnte Wirte, wie etwa von einem Hühnerstall auf den anderen, auf Taubenschläge, auf Vogelbauer oder Vogelnester. Hier brauchen keine Veränderungen der Lebensgewohnheiten Platz zu greifen, und es genügt die Verschleppung weniger Milben etwa durch Stallgeräte oder sonstwie, bei Hühnern etwa durch Scharren im Dünger, der aus einem befallenen Hüherstall stammt. (Für gewöhnlich halten sich die Milben zwar nicht im Dünger auf, doch werden sie während des Reinigens des Stalles diesem leicht beigegeben).

In Taubenschlägen kommt D. avium nicht seltener als in Hühnerställen vor. Die Milben halten sich hier in der Hauptsache in den Nestern

auf und befallen die brütenden und jungen Tauben. Die Verhältnisse in befallenen Taubenschlägen eingehender zu beobachten, hatte ich leider keine Gelegenheit; ich glaube aber, daß sie denen in Hühnerställen gleichkommen. Die Bekämpfungsmaßnahmen sind hier jedenfalls in gleicher Weise vorzunehmen wie dort. *Zürn* („Krankheiten des Hausgeflügels") fand tagsüber bei jungen Tauben auch in den Nasenhöhlen D. avium vor, was aber meines Erachtens nach noch kein echter Dauerparasitismus zu sein braucht, denn es ist anzunehmen, daß dieser Aufenthaltsort eben nur als ungestörter Schlupfwinkel aufgesucht wurde. Ob die Milben dann auch an Ort und Stelle Blut saugten oder dazu auf die äußere Haut kamen, ist nicht entschieden. Die katarrhalischen Entzündungen der Nasenschleimhaut, die in solchen Fällen vorkommen, beweisen in dieser Richtung nichts, da der dauernde Reiz durch bloßen Aufenthalt hierzu auch genügen kann.

Viel seltener werden Enten und Gänse befallen, denn hierbei ist für gewöhnlich schon eine dauernde Umstellung des Parasiten notwendig. Es sind überhaupt nur solche Fälle bekannt, bei denen die Enten bzw. Gänse im Hühnerstall untergebracht waren. Da die Wasservögel unter unserem Nutzgeflügel im allgemeinen auf stets etwas feuchtem Boden, nicht auf trockenem Holzmaterial nächtigen, wo sich die Milben tagsüber aufhalten und vermehren könnten, und auch nicht jede Nacht den gleichen Platz einnehmen, so fehlen die nötigen Bedingungen für den temporären Parasitismus der Vogelmilbe. In der Tat liegt hier auch das Schwergewicht der Schädigung nicht auf der Blutentziehung. *Klee* schreibt in einem Artikel („Berliner Tierärztliche Wochenschrift" 1901, S. 3) die Schädigung eines Entenbestandes, der im Hühnerstall untergebracht war, etwa folgendermaßen: Die Krankheitserscheinungen zeigten sich in anormalem Benehmen der Tiere, häufigem Schütteln und Schiefhalten des Kopfes und dann plötzlich eintretendem Tod. Die Untersuchung ergab, daß die Gehörgänge stark von Milben besetzt und entzündet waren. In hier befindlichen Borken befanden sich auch zahlreiche Eier. Der plötzliche Tod wurde jedenfalls durch tieferes Eindringen der Milben in den Gehörgang und auf das Gehirn übergreifende Entzündung hervorgerufen.

Eine bekannte Tatsache ist, daß auch die großen Haussäuger, das Pferd und Rind, befallen werden können, wenn sich der Hühnerstall im Großviehstall befindet, was — auch dem Geflügel zum Nachteil — noch immer und nicht gerade selten vorkommt. In der Literatur finden sich einige kurze Angaben, aus denen hervorgeht, daß hier ebenfalls tödlicher Verlauf durch Eindringen der Milben in die Gehörgänge — wie bei Enten — vorkommt. Häufig saugen sich die Parasiten aber auch nur voll und verlassen dann das Tier wieder oder verbergen sich an weniger empfindlichen Stellen des Körpers.

Am weitesten weicht die Vogelmilbe von ihren normalen Lebensgewohnheiten ab, wenn sie den Menschen befällt. Dieser Abweichung gemäß kommen derartige Fälle, wie sie von *Küchenmeister*, *A. Wagner* (med. Diss.) und *Eysell* (Handbuch der Tropenkrankheiten) beschrieben worden sind, auch nur selten vor. Die meisten Menschen sind vollkommen immun gegen diesen Parasiten. Ich habe oft — auch im Dunkel — versucht, ausgehungerte Exemplare an mir Blut saugen zu lassen, hatte aber dabei keinen einzigen Erfolg. Zu demselben Resultat kamen bisher alle, die sich willentlich den Milben zur Nahrung boten. In der angeführten Literatur ist aber als einwandfrei erwiesen festgestellt, daß es in einigen Fällen doch vorkam, daß Menschen — eigenartiger Weise hier in Europa nur Frauen (Französinnen) — befallen wurden. Es konnte in den meisten Fällen nachgewiesen werden, daß die Invasion von einem Hühnerstall oder einem Vogelbauer ausging, daß es sich also wirklich um D. avium handelte. *Alt* sah diese Milben auf einer alten kachektischen Frau als weiße, sehr agile Tierchen, die aus Exkavationen der Haut hervorkamen, über die Haut liefen und wieder in Exkavationen verschwanden. *Bory* teilt einen Fall mit (den *Wagner* auch auf D. avium bezieht), bei dem eine Frau 15 Jahre unter solchen Milben litt; ferner fand er bei einer 70jährigen Dame und deren 2 Bedienten D. avium in Pusteln vor. Beulen jauchigen Inhaltes mit tausenden von Milben wurden auch festgestellt. Bei Erwärmung befallener Körperteile tritt bis zum Aufbrechen der Pusteln unerträgliches Jucken auf; „stets starben die Kranken in höchstem Grade marastisch“ (*Küchenmeister*); — eine durchgreifende Heilung durch Abtötung der Milben scheint in den meisten Fällen nicht geglückt zu sein.

Aus allem Angeführten geht hervor, daß D. avium zuweilen über eine auffallende Anpassungsfähigkeit verfügt und sicher einen hochinteressanten Vertreter aus der Ordnung der Milben darstellt. Besonders bemerkenswert erscheint mir, daß hier dasselbe Tier, das — wie später zu erörtern ist — unter normalen Verhältnissen die Trockenheit (bis zu gewissem Grade) liebt, auch in flüssigem Substrat („Beulen jauchigen Inhalts“) leben und sich vermehren kann. Es findet unter diesen, für die Vogelmilbe ungünstigen Bedingungen eine vollkommene Umstellung der Lebensgewohnheit, ein Übergang vom temporären zum dauernden Parasitismus statt.

2. *Biologische Untersuchungen.*

a) Normale Entwicklung unter günstigen Verhältnissen.

Die günstigsten Verhältnisse für die Entwicklung von D. avium liegen in den warmen Sommermonaten. Ich habe zur Feststellung der normalen Entwicklung bis zum 1. Nymphenstadium bei 22—24° Eier schlüpfen lassen, die ich entweder aus Hühnerställen heranholte oder

von vor der Eiablage gefangenen Weibchen legen ließ. Die Larven schlüpften bei genügender Luftfeuchtigkeit 2—3 Tage, nachdem die Eier gelegt worden waren, aus, und zwar schlüpften bei diesen Versuchen stets 100%, wenn die Eier unverletzt waren, also von den in der Gefangenschaft gelegten Eiern immer alle. Den Schlüpfprozeß habe ich unter dem Mikroskop sehr oft genau verfolgt. Die sehr durchsichtige, ziemlich feste pergamentige Eihaut, die nach dem Schlüpfen stark irisiert, weist am hinteren Ende, anscheinend stets auf der Dorsalseite der eingeschlossenen Larve eine bis über die Mitte der Längsachse hinausgehende feine weiße Zeichnung auf. Von der längs verlaufenden Mittellinie dieser Abbildung spreizen sich büschelförmig wenige paarige, geschwungene Linien ab, sodaß die entstehenden spitzen Winkel nach hinten offen sind (s. nebenstehende Abb. 10).

Längs des Mittelnerven der nach dem Schlüpfen nicht mehr kenntlichen Zeichnung reißt die Eihaut ein. Der Riß geht gewöhnlich etwas über den hinteren Pol des Eies in ventraler Richtung hinaus. Die Larven schlüpfen, wie auch *Dugès* beobachtete, mit dem Abdomen voraus. Sobald das 3., hier das letzte Beinpaar, aus der Schale befreit ist, sucht es nach einem festen Stützpunkt, um sich festzuheften, während die beiden vorderen Beinpaare den Körper aus der Hülle schieben. Die Zeitdauer, die vom Einreißen der Eihaut bis zum vollkommenen Freiwerden der Larve verstreicht, schwankt zwischen 4—10 Minuten, selten länger. Die Larven sind sofort ziemlich beweglich und suchen einen Schlupfwinkel auf, falls das Ei nicht etwa schon geschützt gelegen hatte. Im Verhältnis zu den übrigen Entwicklungsstadien sind aber die Larven am trägsten. Der Körper ist plump und etwas breiter als das verlassene Ei. Das Abdomen trägt an der hinteren Begrenzungsfläche einen kleinen Höcker, der schon im 1. Nymphenstadium nicht mehr vorhanden ist. Die Hautoberfläche sieht warzig aus und ist sofort nach dem Schlüpfen etwas klebrig (feucht). Nur an den Gliedmaßen sind Borsten zu finden. Auf der Ventralseite konnte ich an einigen frisch abgetöteten Tieren unter der Larvenhaut das fest anliegende 4. Beinpaar sehen, das *Dugès* auch in diesem Stadium feststellt. — Bei einer Temperatur von 20 bis 25° und normalen Feuchtigkeitsverhältnissen der Luft häuten sich die Larven nach gewöhnlich etwas mehr als 24 Stunden, ohne vorher Nahrung aufgenommen oder ein regelrechtes Ruhestadium durchgemacht zu haben. Die Larven verhalten sich zwar einige Stunden vor der Häutung sehr ruhig, bewegen sich aber bei geringen Anlässen (Berührung durch andere Milben) meist sofort. Die Häutung geht vor sich, indem die hintere Abdominalfläche der Haut — meist senkrecht — einreißt. Das 4. Beinpaar wird zuerst frei, ist gleich beweglich und tritt in Tätigkeit,

Abb. 10. Einreißen der Eihülle.

indem es sich auf der festen Fläche, auf der sich das Tier befindet, anklammert und mit den übrigen Extremitäten sich in ähnlicher Weise aus der alten Hülle schiebt wie beim Schlüpfen aus dem Ei. Die nicht-chitinisierte Larvenhülle ist im Gegensatz zu den späteren Häutungsrückständen schlaff, und nur das Bein- und Mundgliedmaßenintegument bleibt in der Form deutlich erkennbar bestehen. Der Häutungsvorgang geht ziemlich allmählich vor sich und dauert meist bedeutend länger als das Schlüpfen. Eine Zeit ist hier schwer anzugeben, da die Unterschiede zu groß sind. Bis die zuerst auch feuchte Haut der Primärnymphen abgetrocknet ist, verhalten sich die Tiere ruhig, aber schon nach wenigen Stunden laufen sie mit großer Behendigkeit umher, auch wenn ihnen dazu kein Anlaß (etwa durch Berührung oder Bewegung des Behälters) gegeben wird. Mir scheinen die Tiere in diesem Stadium am beweglichsten zu sein. Der Körper der Primärnymphen ist dem der erwachsenen Tiere schon wesentlich ähnlicher als der der Larven. Die Stigmalkanäle und überhaupt das Tracheensystem — beides fehlt den Larven noch — ist, wenn auch nicht voll entwickelt, so doch vorhanden. Erstere sind noch bedeutend kürzer als beim erwachsenen Individuum und reichen, von der Höhe zwischen 4. und 3. Beinpaar ausgehend, nur etwa bis in die Höhe zwischen 3. und 2. Beinpaaransatz. Die Haut ist schon schwach chitinisiert und geriffelt, während Brust und Rückenschild kaum entwickelt sind. Die Beborstung des Integuments ist bis auf das der Gliedmaßen sehr schwach. Geschlechtsunterschiede konnte ich hier noch nicht feststellen.

Bis zu diesem Stadium stehen der genaueren Beobachtung keine Hindernisse entgegen, da keine Nahrungsaufnahme stattfindet; doch von nun an ist ein dauerndes Verfolgen der Entwicklung aus früher angeführten Gründen kaum möglich. Wie ich im Vogelbauer beobachten konnte, saugen die Primärnymphen gewöhnlich in der Nacht nach der Häutung einmal und häuten sich dann (vom Zeitpunkt der 1. Häutung an gerechnet) nach knapp 2 Tagen. Die Rückstände dieser Häutung sind steif, und man kann an ihnen die Einzelheiten der Hülle deutlich erkennen. Den Akt der Häutung selbst habe ich noch nicht beobachten können; doch lassen die leeren Hüllen meist erkennen, daß die Rückenhaut längs eingerissen und nach den Seiten aufgerollt ist. Der Körper ist jetzt dem des erwachsenen Stadiums sehr ähnlich, nur abgerundeter und im Verhältnis nicht ganz so breit. Die Größenverhältnisse sind sonst beinahe die gleichen wie bei diesem. Das Tracheensystem ist nahezu voll entwickelt; die Geschlechtsunterschiede sind an den äußeren Formen noch nicht zu erkennen, und am Rückenschild ist der hintere Teil noch sehr weich, während der vordere schon kräftig ausgebildet ist. In diesem Stadium saugen die Tiere gewöhnlich auch nur einmal und häuten sich nach etwa der gleichen Zeit wie die Primärnymphen (also nach 2 Tagen).

Ausnahmen kommen aber vor, denn ich konnte einige Sekundärnymphen mehrere Tage im gleichen Stadium beobachten, und es ist möglich, daß während dieser Zeit wiederholt Blut gesaugt wurde. Höchst wahrscheinlich fehlen diese Ausnahmen zur Zeit intensiver Entwicklung, und man muß diese Fälle als Übergang zu einem Ruhezustand betrachten, wovon später noch die Rede sein wird.

Die fertigen Geschlechtstiere saugen gewöhnlich in der ersten Nacht nach der Häutung und begatten sich dann. Der Begattungsakt dauert oft viele Stunden und geschieht, indem das Männchen mit der Ventralseite dem Weibchen zugekehrt, sich unter diesem festklammert. Die hintere Begrenzungsfläche des Abdomens reicht beim Männchen etwas weiter nach hinten als beim Weibchen. Mit den beiden hinteren Extremitätenpaaren umgreift das Männchen das Abdomen des Weibchens, während die vorderen zwischen dessen 4. und 3., bzw. 3. und 2., zu liegen kommen. Das Weibchen ist dadurch an der Fortbewegung kaum gehindert. Es sind stets viel mehr Weibchen als Männchen vorhanden, (*Wood* spricht von dem Verhältnis: Männchen zu Weibchen wie 1:2). Die Größe der ersteren unterliegt scheinbar größeren Schwankungen als die der letzteren. Man kann aber im allgemeinen sagen, daß die Männchen etwa um $^1/_3$ der durchschnittlichen Körperlänge der Weibchen kleiner, auch dementsprechend schmäler und flacher sind. Etwa 3—4 Tage nach der Begattung legt das weibliche Tier die 1. Serie Eier, soviel ich beobachtet habe, 3—4 Stück, die im Verlauf eines Tages, an rauhen Gegenständen zusammengehäuft, angeheftet werden. Dann saugen sie wieder Blut (nachts) und legen befruchtete Eier, ohne daß eine abermalige Begattung stattgefunden zu haben braucht. Die Männchen verlassen nur sehr selten ihre Schlupfwinkel, um Blut zu saugen; einige konnte ich über 1 Woche bis zu gewissem Grade blutleer beobachten; trotzdem befruchten sie während dieser Zeit mehrere Weibchen.

Zur Ergänzung meiner Beobachtung über die normale Entwicklung von D. avium unter günstigen Bedingungen und während einer Periode stärkster Ernährung, mögen nun die Resultate *Woods* angeführt werden. Er schreibt folgendes als Zusammenfassung seiner Beobachtungen:

Summary of life history.

Blood is the necessary food of the mite in all stages except the larva, in which stage no food is taken.

It takes about one-half hour to one hour for the mite to get its full feeding, and leave the fowl. The mite ordinarily crawls off the fowl onto the roast, or other near-by place, where it finds a convenient craek or crevice in which oviposition, molting, and mating take place. Females deposit an average of four eggs each at the rate of four eggs in 24 hours. After finishing deposition the females feed again, usually at night, one engorgement nearly always being sufficient for each deposition. When full of blood the female is elliptical in outline, plump, and blood red. Females will continue to feed and deposit eight times at least, and possibly

many more times. The female must copulate at least once before each deposition. The male does not feed immediately upon molting as does the female, but stays in the craeks, no doubt to fertilize several females. The eggs hatch in two days (August). The larva, which have only three pairs of legs, molt without feeding in about one day. The first meal is taken as a first-stage nymph. The first-stage nymph before feeding is light colored, like the larva but is much more active. It becomes engorged with blood once and is ready to molt. One and one-half days is the length of time required by this stage. The second-stage nymph before feeding is rather grayish and, like the preceding stage, is active. With one meal of blood and a molt the second-stage nymph becomes acult. The second-stage nymph, when fed, appears much like the adult, but smaller. All stages after feeding are blood red. One and one-half days is required to bring the second-stage nymph to the adult. Unfed females are slightly larger than unfed males. Mites that do not get a chance to feed, may live four or five months.

Aus der Arbeit von *Wood* geht ferner hervor, daß das Vogelmilbenweibchen 5—8 Wochen lang Eier legen kann und zwar pro Tag ca. 4 Stück Es könnten in dieser Zeit nach seiner Rechnung 1631—2609 Tiere als Nachkommen aus 1 Milbe hervorgehen. Diese Zahl erhält er auf Grund seiner Feststellung, daß in 10 Tagen eine volle Entwicklungsperiode sich abwickeln kann. Seine Beobachtungen machte er übrigens bei der sommerlichen Temperatur von ca. 80 F.° (27° C.). Als Maximum der Eierzahl, die von 1 Tier in 24 Stunden nach einem Saugakt gelegt werden können, hat *Wood* 8 Eier festgestellt. Eine Begattung reicht nach seinen Angaben für 8 und mehr Eiablagen zur Befruchtung aus, wobei unter einer Eiablage die Zahl der Eier verstanden wird, die nach *einem* Saugakt, also während 24 Stunden, gelegt werden.

b) Entwicklung und Verhalten unter verschiedenen äußeren Einflüssen.

Im Herbst, bei Eintritt kälterer Witterung, beginnen die im Stall frei lebenden Vogelmilben häufig träge zu werden und saugen seltener. Begattungen finden nicht mehr statt, und schließlich hört auch die Eiablage der Weibchen auf. Eigenartigerweise konnte ich ähnliche Feststellungen auch an Milben machen, die ich in einem im Warmen (ca. 22° C.) befindlichen Vogelbauer züchtete. Als ich im Herbst einen Kanarienvogel mit hungrigen Milben besetzte, verlief die Entwicklung in erster Zeit vollkommen normal, aber später stellte sich auch hier eine Fortpflanzungsmüdigkeit ein, die soweit ging, daß 3—4 Wochen verstrichen, ohne daß ich auch nur einmal Milben in Copulation oder Eier finden konnte. Die Tiere saugten auch lange nicht mehr in jeder Nacht, sondern blieben viele Tage in ihren Schlupfwinkeln sitzen ohne zu saugen, was eine direkte Folge der eingestellten Fortpflanzungstätigkeit (nicht als deren Ursache) zu betrachten ist. Von einem ausgesprochenen Ruhestadium im Sinn einer Starre konnte insofern nicht die Rede sein, als schwache Bewegungen der Gliedmaßen, auch ohne Veranlassung durch äußere Reize, zu beobachten waren. Im Dezember entfernte ich alle diese

Milben aus dem Käfig und infizierte den Vogel, nachdem ich einige Tage gewartet hatte, um mich von der vollkommenen Milbenfreiheit zu überzeugen, mit neuen seit 1 Monat hungernden Milben. Diese hatten am nächsten Tag alle Blut gesogen. Die beiden Geschlechter, die zufällig etwa in gleicher Zahl vorhanden waren, verhielten sich ca. 18 Tage vollkommen passiv zueinander; dann aber konnte ich an 1 Tage sämtliche Tiere in Copulation begriffen vorfinden; da ein Männchen übrig war, hingen an einem der Weibchen 2 Männchen. Nach dem normalen Zeitraum wurden Eier gelegt, und die aus diesen hervorgehenden Tiere entwickelten sich normal. Es wurde jede Nacht wieder Blut gesogen. Das Stadium intensiver Vermehrung und Entwicklung setzte also ganz plötzlich ein, wie ich es in Ställen nie beobachten konnte; letzteres ist der ungeheueren Anzahl der dort befindlichen Milben entsprechend ja erklärlich.

Um die Entwicklung der Milbenbrut unter ungünstigen Bedingungen zu beobachten, machte ich eine Anzahl Versuche bei niederer Temperatur und einige in trockener Wärme. Bei einem dieser Versuche brachte ich ca. 50 Milbeneier, die in der Gefangenschaft bei 6° gelegt worden waren, 5 Tage lang in eine Temperatur von 0°, indem ich die Glasröhre, in der sie sich befanden, in schmelzendes Eis legte; dann ließ ich sie 5 Tage bei 6°. Am 19. XI. wurden die Eier zum Schlüpfen in eine Temperatur von 22° gebracht. Um genügende Feuchtigkeit der Luft im Behälter zu schaffen, benetzte ich täglich 1 mal dessen Wattepfropfen mit Wasser. Am 20. XI. schlüpften bereits ca. 50%; am 21. waren ca. 90% und am 24. XI. sämtliche Eier geschlüpft.

Ein weiterer Versuch, der die Frostunempfindlichkeit der Eier beweisen soll, ist folgender: am 12. XI. wurden Milbeneier in einem Hühnerstall eingesammelt und der Temperatur im Freien ausgesetzt; sie schwankte in der Zeit bis zum 19. XI. zwischen + 7° und bis — 8°. Am 19. XI. brachte ich die Eier in die Wärme (+ 20° und ebenfalls Feuchtigkeitszufuhr). Am 20. XI. waren schon ca. 50%, am 21. XI. ca. 95% geschlüpft. Den Rest der Eier untersuchte ich nach einigen Tagen unter dem Mikroskop und fand, daß die meisten sichtbar beschädigt waren, was anscheinend von Unvorsichtigkeiten beim Einsammeln herrührte. Aus allen meinen übrigen Kälteversuchen im Laboratorium ging ebenfalls hervor, daß niedrige Temperaturen den Eiern nicht schaden. Leider sank die Temperatur in diesem Winter nicht unter — 8°, sodaß ich bei noch niedereren Temperaturen keine Versuche anstellen konnte.

Nach weiteren Versuchen schlüpften die Milbeneier bei Temperaturen, die nur wenig über dem 0-Punkt (bis zu 3—4°) oder darunter liegen, überhaupt nicht. Bei 7—8° konnte ich feststellen, daß nach etwa 3 Wochen einige vereinzelte Larven aus 10 Eiern hervorgegangen waren. Nach 2 Monaten waren alle Eier geschlüpft, und nach 3 Monaten

konnte ich nur noch Tiere im ersten Nymphenstadium antreffen. Die Entwicklungsgeschwindigkeit sowie die Beweglichkeit ist bei dieser Temperatur auf ein Minimum herabgesetzt. Genauere diesbezügliche Versuche habe ich bei einer Temperatur von + 10—12° gemacht: 5 am 8. XI. geschlüpfte Larven kamen sofort in diese Temperatur. Die Tiere verhielten sich alle ziemlich bewegungsfähig. Am 15. XI. konnte ich mit der Lupe gar keine Bewegung mehr feststellen. Am 16. XI. hatte sich eine und am 17. XI. die übrigen Larven gehäutet. Auch die Primärnymphen waren unter diesen Verhältnissen — entgegen ihrer Gewohnheit in der Wärme — sehr träge. Es sei schon hier gesagt, daß ich diese Nymphen — wie noch einige andere Serien — in der gleichen Temperatur beließ, um festzustellen, wie lange sie dabei am Leben blieben. (Am 23. II. noch am Leben.)

Trockene Wärme, wie sie in einem Zimmer mit Dampfheizung (ca. 24°) herrscht, wirkt nachteilig auf die Milbenbrut. Ich konnte diese Tatsache bei verschiedenen Versuchen feststellen und möchte deren 3 hier anführen.

Am 16. XI. wurden von einer Milbe unter besagten Verhältnissen 4 Eier gelegt. 1 Ei war schon am 18. XI. etwas geschrumpft und ging zugrunde. Am 19. XI. schlüpften 3 Eier in normaler Weise.

Am 18. XI. legte eine Milbe 2 Eier; am 22. XI. schlüpften das eine, am andern konnte man zur selben Zeit unter der Eihülle die fertig entwickelte, lebende Larve wahrnehmen, aber sie schlüpfte nicht aus, sondern starb im Ei ab.

Bei einem weiteren Versuch konnte ich die Beobachtung machen, daß eine unter der Eihaut sichtbar lebende Larve bei Zufuhr von Feuchtigkeit doch noch zum Schlüpfen kam, dabei aber die Larvenhaut im Ei zurückließ und aus diesem gewissermaßen gleich als Primärnymphe hervorging. Die Entwicklungsgeschwindigkeit wird durch Trockenheit also nicht herabgesetzt, dagegen können bei mangelnder Luftfeuchtigkeit die Eier eintrocknen, oder aber die Eihülle kann eine festere Beschaffenheit annehmen, sodaß die Larve dann zuweilen nicht imstande ist, sie zu zerreißen. Bei einigen Versuchen beließ ich die Weibchen, die die Eier gelegt hatten, ebenfalls in der trockenen Wärme und konnte dabei feststellen, daß sie immer schon nach etwa 2 Wochen starben, während die Tiere, die nach der Eiablage noch 1 mal Blut gesogen hatten, oder auch die Männchen, unter denselben Verhältnissen bis zu 5 Wochen am Leben blieben. Bei kühler Temperatur (mit ca. 12°) wenn also keine Austrocknungsgefahr besteht, halten sich jene Tiere nahezu ebenso lang wie letztere. Diese Erscheinung ist leicht daraus zu klären, daß den Weibchen durch die Eiablage sehr viel Wasser und Nährstoffe entzogen wurden, die durch den sonst stets folgenden Saugakt nicht ersetzt werden konnten.

Um die Lebensdauer hungernder Milben im allgemeinen festzustellen, machte ich Versuche in trockener Wärme (22°) ferner bei ca. 13°, 10° und im Freien. An der genügenden Feuchtigkeit mangelte es bei den 3 letzten Versuchen nicht.

Im 1. Fall handelt es sich um ca. 200 Tiere, unter denen sich auch solche befanden, die nach der Eiablage nicht mehr gesogen hatten. 14 Tage nach Beginn des Versuchs waren schon etwa 50% tot, dann nahm die Zahl der Lebenden ständig gleichmäßig ab, bis am Ende der 5. Woche die letzten 4 Milben eingingen. Die Primärnymphen (schon unter gleichen Verhältnissen geschlüpfte Tiere) blieben, wie aus verschiedenen Versuchen hervorging, im Durchschnitt 14 Tage bis 3 Wochen am Leben. Sie sind wegen schwächerer Chitinisierung der Haut trockenheitsempfindlicher. Abgesehen vom Feuchtigkeitsmangel wirkt bei 22° vor allem sehr lebensverkürzend, daß die Beweglichkeit, und daher der Stoffwechsel der Tiere, sehr groß ist. Daher kommt es auch, daß bei ausgewachsenen Milben — abgesehen von denen, die zuletzt Eier legten, — Feuchtigkeitszufuhr kaum lebensverlängernd wirkt; es erreichen hier anscheinend die Nährstoffe vor dem Körperwasser das Minimum.

Bei 13 und 10° verhalten sich die Milben schon sehr ruhig und bewegen sich nur bei Reizung von außen fort. Die erwachsenen Individuen sowohl als die Primärmilben leben ohne Nahrungsaufnahme bei diesen Temperaturen außerordentlich lange. Unterschiede zwischen den Versuchen bei 10° und 13° waren nicht festzustellen. Die ausgewachsenen Milben blieben in beiden Fällen *seit dem* 7. X. *bis zum Abbruch der Versuche am* 23. II. 1925, *also über* $4^1/_2$ *Monate am Leben*[1]).

Die Primärnymphen, also Tiere, die nie Nahrung aufgenommen hatten, blieben *seit dem* 8. XI. *bis zum Abbruch der Versuche am* 23. II. 1925, also über $3^1/_2$ Monate am Leben[1]).

Die Erwähnung der dem freien Einfluß der Witterung ausgesetzten Versuche erübrigt sich hier eigentlich, da die später zu behandelnden Beobachtungen in einem leeren, freistehenden, geöffneten Hühnerstall genaueren Aufschluß über die Lebenslänge der Milben aller Stadien unter diesen Verhältnissen geben. Es sei hier nur gesagt, daß (nach den angestellten Versuchen) *dauernde Temperaturschwankung* zwischen 14 und — 3° (in der Zeit vom 20. XI. bis 20 XII.) auf Jugendformen nachteilig wirken. Primärnymphen waren zum größten Teil schon nach 3 Wochen, sämtlich nach 1 Monat gestorben, wogegen die ausgewachsenen Tiere bedeutend länger aushielten und Fröste von — 8° gut überstanden, soweit sie sich in trockenen Behältern befanden; war dagegen der Behälter innen feucht beschlagen, so wirkt — 8° stets tödlich.

Obwohl die Vogelmilben immer trockene Schlupfwinkel als Aufent-

[1]) Versuch wird fortgesetzt. Am 15. III. erwachsene Tiere alle tot. Nymphen noch am Leben.

haltsort wählen, konnte ich die Feststellung machen, daß es nicht möglich ist, sie etwa im Wasser zu ertränken, bzw. zu ersticken. Hierüber machte ich folgende Versuche:

Am 20. XI. wurde eine Anzahl Milben in kaltes Wasser gebracht, das ich bei 5—8° aufbewahrte. Damit die Tiere nicht alle obenauf schwimmen sollten, ließ ich sie zuvor auf einen Knäuel weichen Fließpapiers kriechen, an dem sie sich festklammerten, und versenkte sie mit diesem. (Sichtbare Luftbläschen bildeten sich dabei nicht.) Am 1. XII. waren noch einige obenauf schwimmende sowie die untergetauchten Tiere am Leben; sie verhielten sich, wenn man sie auf die warme Hand setzte, ganz normal. Am 9. XII. waren alle obenauf Schwimmenden tot; die unter Wasser Befindlichen aber noch lebendig und bewegten sich bei Berührung auf dem Fließpapier langsam fort. Am 20. I. waren auch einige untergetauchte Tiere abgestorben. Ein lebendes Individuum entnahm ich aus dem Wasser und setzte es in einer Glasröhre einer Temperatur von 12—13° aus, um feststellen zu können, wie lange es noch leben würde. Beim Abschluß dieser Arbeit am 23. II. waren nur noch ganz wenige Milben im Wasser und das letztgenannte Tier noch am Leben. (Die lebenden Tiere machten durchaus keinen geschwächten Eindruck.)

Der Parallelversuch hierzu wurde bei 25° gemacht und am 22. XI. angesetzt. Bei dieser Temperatur waren die untergetauchten wenig, die schwimmenden Milben dagegen dauernd in Bewegung. Am 25. XI. war noch alles am Leben. — Ein obenauf schwimmendes Ei schlüpfte an diesem Tage, die Larve starb aber, ohne sich gehäutet zu haben, nach ca. 36 Stunden. — Am 1. XII. starben die letzten schwimmenden Tiere; die untergetauchten waren erst am 9. XII. alle tot.

Im Kalten waren also die auf der Oberfläche befindlichen Milben nach *19 Tagen* alle tot, während die untergetauchten nach *3 Monaten* noch nicht alle eingegangen waren.

Im Warmen dagegen waren erstere nach *9 Tagen*, letztere nach *17 Tagen* schon alle gestorben.

Die Tatsache des früheren Absterbens der obenauf schwimmenden Tiere erklärt sich daraus, daß diese (abgesehen von der dauernden Beinbewegung) sich inmitten einer dünnen Schicht von Milbenkot befanden, die die Wasseroberfläche überzog. Die weißen Kotmassen bestehen, wie *Winkler* u. a. in bezug auf Gamasiden (Parasitiden) erwähnen, wohl in der Hauptsache aus Harnsäure, die zwar in Wasser nur wenig löslich ist, aber trotzdem die Milben zum Absterben bringt. Wegen des raschen Stoffwechsels im Warmen war selbstverständlich hier schon viel früher die Oberfläche mit diesen Exkretionsstoffen überzogen als bei dem Versuch im Kalten. Bei der erwähnten Larve war die Wirkung wegen der hier zarten Haut eine verstärkte; das Tier löste sich nach dem Absterben

völlig auf. Der Grund dafür, daß die untergetauchten Milben in der Wärme weniger lang lebten als im Kalten, ist ohne Frage in den Verschiedenheiten der Stoffwechselgröße und dann wohl auch darin zu suchen, daß im warmen Wasser weniger Sauerstoff absorbiert wird als im kalten. Zum Vorteil für das Leben im Wasser gereicht diesen Tieren jedenfalls auch, daß die Stigmen nicht offen, sondern, wie früher erwähnt, von einer dünnen Membran überdeckt sind. Es findet also gewissermaßen immer Hautatmung statt, die anscheinend im Wasser bis zu gewissem Grade auch ihre Dienste tut.

Ein weiterer Versuch, der die große Zähigkeit der Vogelmilbe demonstriert, ist folgender: Ich ließ einige Milben in reinem Wasser, das ich in eine Kältemischung stellte, einfrieren, so daß die Tiere vollkommen in Eis einkristallisiert waren. Als ich nach 2 Stunden das Eis allmählich wieder auftaute, waren die Milben noch am Leben und benahmen sich vollkommen normal. Ließ ich dagegen über Nacht, bei Frostwetter (bis — 3°), eingefrorene Milben im Freien stehen, so waren bei Untersuchung nach ca. 15 Stunden die Tiere alle tot.

Was die Ernährung der Vogelmilbe anlangt, so konnte auch ich — wie *Wood* — nur feststellen, daß eine künstliche Ernährung auf die Dauer unmöglich ist. Ich versuchte ausgehungerte Tiere mit Blutserum zu füttern, indem ich ein Reagensglas, in dem sich solches befand, mit Milben versah. Nach einigen Tagen hatten wenige Tiere von der Flüssigkeit aufgenommen, was an der Füllung der Magenblindsäcke, die vorher schlaff waren, deutlich wahrgenommen werden konnte. Begattung und Vermehrung fand aber nicht statt; auch wiederholten die Milben die Aufnahme von Serum nicht oder nur sehr selten und blieben kaum länger am Leben als hungernde.

Wood machte seine Versuche mit Hühnereiweiß und kam zu ähnlichen Resultaten.

IV. Beobachtungen in Ställen.

Bei der Beobachtung von D. avium in Ställen fallen des öfteren Eigenheiten im Benehmen der Milben auf, die man sich zum Teil überhaupt nicht, zum Teil erst durch genauere Kenntnis der Biologie dieses Tieres erklären kann. Im allgemeinen darf man sagen, daß gemauerte Ställe, auch wenn sie nicht glatt verputzt sind, viel seltener befallen werden als Holzställe. Ich hatte unter den 13 vermilbten Ställen, die ich von Anfang Oktober 1924 bis Anfang März 1925 beobachtete, nur einen gemauerten, in dem an den Sitzstangen Milben zu finden waren; alle übrigen waren aus Holz. Die Reinlichkeit spielte, soweit man darunter häufiges Ausdüngen verstehen will, gar keine Rolle. In feuchten Ställen, in denen auch die Wände und das Stangenwerk feucht waren, konnte ich D. avium nie finden, selbst dann nicht, wenn sich in nächster

Nähe ein vermilbter (trockener) Stall befand. Der Grund für diese Feuchtigkeitsscheu liegt wohl darin, daß in solchen Fällen der Milbenkot die oben angeführte schädigende Wirkung auf die Milben ausüben kann, während er im trockenen Zustand vollkommen unschädlich ist; er befindet sich übrigens stets in großen Massen in den Schlupfwinkeln und auf der Basis der Kolonien.

Am liebsten sitzen die Tiere unter den Sitzstangen und besonders in den Ritzen, die an deren Auflagestellen vorhanden sind, also in möglichster Nähe des Wirtes. Hier finden auch die Begattung, Eiablage und Häutungen statt. In manchen Fällen fand ich allerdings auch auf der ganzen Innenfläche des Stalles verteilt *Milbenkolonien* vor, die sich an rauhen Flächen und in Ritzen der Wände, der Decke, aber nie auf dem Boden anhefteten, weil sie den Hühnerdünger fliehen. Nur in *einem* Stall sah ich einen Teil der Tiere auch *einzeln* auf größeren Flächen verteilt; es war das zu einer Zeit stärkster Vermehrung, während der die Milben sozusagen jede Nacht saugten und die Sitzstangenschlupfwinkel nicht mehr für alle ausreichten.

Die Meinung, daß sich die Vogelmilbe während der ganzen warmen Jahreszeit mit gleicher Itensität vermehrt, ist meines Erachtens nicht richtig, denn im Fall der Koloniebildung in weiterer Entfernung vom Wirt waren oft alle Milben blutleer, begatteten sich nicht und legten keine Eier, befanden sich also in einem Stadium der Ruhe.

In einem von Hühnern gut besetzten Stall fand ich z. B. nur vereinzelte vollgesogene Milben unter den Sitzstangen, während alle anderen sich in beschriebener Weise zurückgezogen hatten und geradezu graubraune Platten bildeten. Eier waren nicht vorhanden und Jugendstadien kaum aufzufinden. Diese Beobachtung machte ich in einer Zeit, in der die Temperatur noch kein Vermehrungshindernis sein konnte, zumal sich in gleichzeitig beobachteten Ställen ganz andere Befunde zeigten; es war dort die Entwicklung noch in vollem Gange. In jenem Stall war nichts gegen die Milbenplage getan worden, und es ist deshalb ziemlich ausgeschlossen, daß die Tiere etwa wegen Mißbehagens die Nahrungsquelle mieden. Es bleibt mir eine offene Frage, weshalb hier alle Milben zeitlich auf einmal in diesem Stadium zu finden waren. Eine unzureichende Erklärung wäre etwa die, daß die Milbeninvasion hier durch Vermehrung weniger, im gleichen Stadium befindlicher Tiere zustande kam und dann nach einer gewissen Zeit wieder eine Ruhepause eintreten mußte; denn dabei bliebe immer noch unklar, weshalb junge Tiere, die noch nicht so viele Eier gelegt und nicht so viele Spermien erzeugt hatten als ältere, früher in die Ruhepause eintraten als letztere. Leider mußte ich wegen Drängens des Stallbesitzers nach einer Woche die Beobachtungen abbrechen und die Vertilgung vornehmen, konnte also das Wiedereintreten der Entwicklung und Vermehrung nicht abwarten.

In einem anderen Stall, der, nachdem einige Hühner der Plage erlegen waren, ziemlich mit einem Male von den übrigen Hühnern gemieden wurde, bot sich ein anderes Bild. Die Milben hatten sich zwar auch zum allergrößten Teil in dicke Klumpen zusammengeballt — vorzugsweise unter alten Säcken, mit denen der Stall behängt war —, aber in diesen Kolonien waren Unmassen von Primärnymphen, die noch kein Blut gesogen hatten, und auch Sekundärnymphen zu finden. Diese Jugendstadien entstammten ohne Frage den Eiern, die kurz vor und nach dem Verlassen des Stalles durch die Hühner von den Milbenweibchen abgelegt wurden. Die Koloniebildung in diesem Falle deutet darauf hin, daß bei erzwungener Unterbrechung der Vermehrung und Entwicklung — wie z. B. auch bei plötzlich eintretender Kälte, worauf ich später noch zurückkomme — Ruhestadien unter Koloniebildung ohne weiteres eingegangen werden.

In den übrigen Ställen waren zu jener Zeit fast nur vollgesogene Milben, ferner Eier und alle Jugendstadien zu finden; nur in einem, den ich erst etwas später, bei kühlerer Witterung untersuchte, waren sowohl viele vollgesogene Tiere, Jugendstadien und Eier, als auch Kolonien von erwachsenen Milben vorhanden, die seit längerer Zeit nicht mehr Nahrung aufgenommen hatten. Ganz allgemein konnte ich durch meine Beobachtung in Ställen feststellen, daß selbst bei allerstärkstem Milbenbefall die Hühner bei Tage nicht angegangen wurden. Die Parasiten saugten ausschließlich bei Nacht, wenn die Hühner schliefen und sich nicht in genügendem Maße durch Bewegung wehren konnten. Nur sehr selten fanden sich tagsüber unter den Schuppenrändern der Beine einige Milben, die aber hier nicht saugten. Auffallend war vor allem der stets vorhandene Sammeltrieb der Parasiten, durch den sie veranlaßt wurden, auch wenn keine Ruhekolonien gebildet waren, sich übertags in kleinen Gruppen zurückzuziehen und nur ganz ausnahmsweise den Tag alleine in einem Schlupfwinkel zuzubringen. Über einen ausgeprägten Ortssinn muß D. avium wohl auch verfügen, denn ich konnte z. B. im Vogelbauer oft beobachten, daß ein und dieselbe Milbe jeden Tag genau denselben Schlupfwinkel aufsuchte; Tast- und Geruchssinn mögen dabei eine Rolle spielen.

In der kalten Jahreszeit, während der ich einen von Hühnern befreiten und einige von Hühnern besetzte Ställe beobachtete, konnte ich an den letzteren folgende Feststellungen machen:

Zu Beginn des Winters waren in den meisten Fällen alle Entwicklungsstadien von D. avium und auch Eier anzutreffen; die Tiere waren noch zum größten Teil voll Blut gesogen. Später, Ende Dezember, konnte ich keine Eier mehr finden, sondern fast nur noch ausgewachsene Tiere im Hungerzustand. Es war also allmählich ein Ruhestadium eingetreten. Ende Januar hatte sich das Bild nur insofern verändert, als

sich wenigstens in einem bestimmten Stall in den Kolonien einige wenige ganz große vollgesogene Weibchen fanden, die meinen Erfahrungen (durch Beobachtung im Vogelbauer) gemäß sicher Eier legten. Aus dieser Ausnahme war zu ersehen, daß die Beweglichkeit der Milben in diesen Fällen nicht etwa durch Kälte so herabgemindert sein konnte, daß deswegen ein Saugen und Fortentwickeln sämtlicher Tiere nicht stattfand. Diese wenigen vollgesogenen Milben bildeten jedenfalls den Anfang zu einer allmählich wieder eintretenden Vermehrungs- und Entwicklungsperiode.

Während derselben Zeit — Dezember und Januar — war in *einem* anderen Stall überhaupt kein Ruhestadium eingegangen worden, obwohl dieser Stall auch nicht wärmer war als die übrigen. Es waren dort dauernd vollgesogene, sich vermehrende Tiere zu finden. Es sind also die Ursachen der oft eintretenden und sich über Monate erstreckenden Winterruhepause durchaus nicht viel erklärlicher als die der Ruheperioden während warmer Witterung, wie ich sie im Spätsommer bereits beobachtete. Nach allem, was ich bei der Beobachtung in von Hühnern bewohnten Hühnerställen und auch im Vogelbauer während der Zeit vom Sommer bis zum Frühjahr feststellen konnte, wechseln in gewissen Abständen Zeiten außerordentlich starker Vermehrung und Entwicklung mit Zeiten der Ruhe ab. Die Jahreszeit hat, sofern nicht große Kälte eine Starre hervorruft, keinen Einfluß auf diesen Wechsel.

Aus einem Stall, der außerordentlich stark vermilbt war, und den ich von Mitte Oktober an beobachtete, hatte ich Gelegenheit, die Hühner Anfang November zu entfernen. Der größte Teil der Parasiten hatte sich damals, wohl wegen plötzlicher Temperatursenkung, bereits zu Ruhekolonien zusammengezogen, die sich auf der Unterseite rauher Bretter befanden, mit denen der in einem Schuppen stehende Holzstall abgedeckt war. Die unter den Sitzstangen befindlichen Tiere waren noch frisch vollgesogen (hauptsächlich die Nymphenstadien!) und die weiter vom Wirt entfernten zeigten auch noch vollkommen gefüllte Magenblindsäcke von allerdings schon dunklerer Farbe. In großem Umkreis um die Kolonien waren große Mengen von Eiern, stets zu kleinen Häufchen (bis zu 20 Eier und mehr) vereint, an die Holzfasern der Bretter angeklebt. In den Kolonien selbst waren ursprünglich keine Eier zu finden. Da schon Anfang November kalte Witterung einsetzte, gingen alle Lebens- und Entwicklungsfunktionen sehr langsam vor sich. Die Weibchen legten ihre letzte Eierserie sehr allmählich ab, so daß ich bis Anfang Dezember dauernd neue feststellen konnte. Mitte November trat starker Frost ein, der zur Folge hatte, daß von dieser Zeit an die weiblichen Milben ihre Eier direkt in der Kolonie ablegten: die Tiere waren zu starr, um sich fortzubewegen. Die kalte Temperatur, die damals bis auf — 8° sank, wirkte in keiner Weise schädigend auf die Milben

und deren Eier. Erstere bewegten sich, auf die warme Hand gebracht, ohne weiteres ganz normal fort und blieben alle am Leben. Letztere hatten auch keinen Schaden gelitten, denn bei den im Winter oft eintretenden wärmeren Witterungsperioden, während derer + 10° häufig überschritten wurde, schlüpften sie allmählich alle. Mitte Januar waren Eier nicht mehr aufzufinden, sondern nur noch leere Hüllen. Die Jugendformen (Larven und 1. Nymphenstadium) hatten sich den Kolonien beigesellt. Ende Januar befanden sich in diesen Kolonien unter vielen lebenden auch eine ganze Anzahl toter Primärnymphen, die also die dauernden Temperaturschwankungen weniger gut vertragen als die ausgewachsenen Exemplare, von denen noch keine eingegangen waren. Vielfach konnte ich beobachten, daß sich die Primärnymphen (oft mehrere zusammen) mit besonderer Vorliebe auf dem Rücken großer Weibchen festsetzten. Vielleicht ist das eine Art des Transports geschwächter Jugendformen durch kräftige Tiere zum verhältnismäßig weit entfernten Wirt, eine Art Brutpflege, wie wir sie bei den Arachnoiden ja des öfteren finden. Im Laufe des Februar trat keine wesentliche Änderung im Verhalten der Milben ein. Die Tiere waren wegen der wärmeren Witterung bei äußeren Reizungen sehr beweglich, blieben aber zu Kolonien vereint. Am 21. II. (als die Vertilgung auf Wunsch des Besitzers vorgenommen wurde,) konnte von einer Verminderung der Milbenzahl durch Aushungerung überhaupt nicht die Rede sein. Es waren alle Entwicklungsstadien in etwa gleichen Massen vorhanden wie im Herbst. Die Zahl der inzwischen eingegangenen Tiere, selbst die der Jugendformen, war den überlebenden gegenüber ganz verschwindend klein.

V. 1. Tilgungsversuche im Laboratorium.

Aus der Biologie der Vogelmilbe geht hervor, daß wir es hier mit einem außerordentlich widerstandsfähigen Tier zu tun haben, das der Bekämpfung große Schwierigkeiten in den Weg stellen kann. In der Tat belegten meine Versuche die Richtigkeit dieser Anschauung. Schon die schriftlichen Mitteilungen über die Bekämpfung, wie sie in allen Fachzeitschriften und Zeitungen der Geflügelzüchter zur Genüge zu finden sind, dann die mündlichen Klagen über die Wirkungslosigkeit der angewendeten Mittel, geben Aufschluß über die Kalamität, zu der die Vogelmilbenplage geworden ist.

Ehe ich selbst meine biologischen und Tilgungsversuche gemacht hatte, erschien es mir unmöglich, daß bei folgender Behandlung die nach einem mündlich erhaltenen Bericht in einem Stall bei Erfurt vorgenommen wurde, kein voller Erfolg erzielt werden konnte. Es wurde in Anwendung gebracht: *Acetylengas*, *Schwefeldioxyd*, 5% *Lysolwasser*, *Carbolineum*, *Petroleum*; dann wurde der Kückenkäfig ca. 2 Monate

lang in fließendem Wasser untergetaucht, das zuweilen zufror. Nach Beendigung dieser Behandlung sollen die Milben bei dem zufällig herrschenden sonnigen Wetter noch volle Beweglichkeit aufgewiesen haben. Heute muß ich diesen Bericht als durchaus glaublich bezeichnen; nur dürfte die Behandlung mit Lysolwasser und Carbolineum nicht sorgfältig genug vorgenommen worden sein.

Eine Bekämpfung des Ungeziefers durch Schaffung ungünstiger allgemeiner Lebensbedingungen wäre an sich die günstigste; doch steht dem im Wege, daß dabei die Hühner gewöhnlich auch in Mitleidenschaft gezogen werden. Wie oben erwähnt, halten sich z. B. Milben in feuchten Ställen nicht auf; da nun aber Feuchtigkeit im Stall auch auf das Geflügel nachteilig wirkt, so können wir aus dieser Tatsache keinen Nutzen ziehen. Einen gewissen Schutz vor Milben können wir unseren Hühnern, ohne ihnen zu schaden, nur dadurch gewähren, daß wir sie in gemauerten, glatt verputzten, hellen[1]) Ställen unterbringen, in denen sich außer den Sitzstangen möglichst wenig Holzmaterial befindet; letztere beiden sollen nicht aus rissigem Material bestehen. Befallen werden zwar zuweilen auch solche Idealställe, doch kommt das im Verhältnis zu Holzställen nur selten vor und dann läßt sich hier eine sofortige volle Tilgung durch Anwendung zweckmäßiger Mittel leicht durchführen.

Was nun die Mittel zur Vertilgung der einmal vorhandenen Vogelmilben anlangt, so werden, wie mehrfach erwähnt, eine Unmenge schon seit langem hergestellt, dann mehr oder weniger zweckmäßig bzw. sorgfältig angewandt und schließlich gewöhnlich als unbrauchbar verworfen. In den meisten Fällen geschieht letzteres wohl mit Recht, denn auch die besten Präparate, die unsere bedeutendsten Firmen (Bayer—Leverkusen, Merck—Darmstadt, Nördlinger—Flörsheim, Trommsdorff—Aachen) als wirklich gute Ungezieferbekämpfungsmittel in den Handel bringen, wirken zwar vortrefflich gegen andere Ektoparasiten, versagen aber in der Anwendung gegen die Vogelmilbe.

Nachdem ich festgestellt hatte, daß im allgemeinen gerade die schlecht gebauten, undichten Holzställe befallen werden, hielt ich von vornherein die Bekämpfung durch Gase, wie sie in Amerika und von *Hase* mit bestem Erfolg gegen andere Ektoparasiten angewendet wurden, für unzweckmäßig, ja unmöglich, zumal man bei D. avium — wie ich durch einige Nebenversuche feststellte — ganz besonders hohe Konzentrationen anwenden müßte, die man in solchen Ställen überhaupt nicht, oder doch nur durch hohen Kostenaufwand für die Abdichtung, zustande bringen könnte. Es bleiben also nur 2 Möglichkeiten übrig: die Anwendung pulvriger oder flüssiger Mittel. Davon, daß erstere ebenfalls nicht in Betracht kommen, war ich überzeugt, nachdem ich im

[1]) Nach *Wood* sterben die Vogelmilben in hellem Sonnenlicht nach wenigen Sekunden.

Laboratorium Versuche gemacht hatte mit *Gips*, *Ätzkalk*, *Chlorkalk*, *Naphthalin* und schließlich noch mit *Sozojodol-Quecksilber*, das ja allerdings in Pulverform schon wegen der hohen Kosten und der Giftigkeit praktisch nicht angewendet werden könnte. — *Von Insektenpulver sei gar nicht die Rede.* — In allen Fällen zeigte es sich, daß die Milben tage- und wochenlang unter diesen Mitteln vergraben am Leben blieben. Selbst bei Befeuchtung des Chlorkalks mit Wasser, wobei sich stets auch etwas freies Chlor bildet, hielten sie es im verschlossenen Reagenzglas tagelang aus.

An Mitteln zur flüssigen Anwendung habe ich eine große Anzahl zu Versuchen im Laboratorium herangezogen. Ich will im folgenden auch alle von mir ausprobierten schlecht, bzw. nicht wirksamen Mittel mit aufführen, da deren Kenntnis schließlich ebenso wichtig ist, wie die der wirksamen. Alle Versuche wurden in Uhrglasschälchen ausgeführt, in die so viel Flüssigkeit gegossen wurde, daß die Milben darin versinken konnten. Als tot bezeichnete ich die Tiere dann, wenn sie bei Berührung sich nicht mehr bewegten und sich auf Entfernung aus der Flüssigkeit nicht mehr erholten. Man kann natürlich, wenn man mit vielen Exemplaren auf einmal experimentiert, nicht gut eine Durchschnittszeit berechnen, nach welcher die Milben der Wirkung des Mittels erliegen. Es würde das auch leicht irreführen, da schwache Tiere oft ganz rasch absterben, während die kräftigen oft um ein Vielfaches länger am Leben bleiben. Ich habe mich daher bei meinen Angaben stets nach den letzten 2—3 Tieren gerichtet und gebe die Zeit demzufolge als ungefähre an.— Bei der Verdünnung verschiedener Präparate richtete ich mich entweder nach den Angaben der Hersteller oder nach allgemein bekannter Anwendungsweise, machte aber oft noch Nebenversuche mit anderen Verbindungen, deren Ergebnisse ich aber nur dann mit anführe, wenn sie wesentlich verschieden waren. Mit vielen der folgenden Mittel begoß ich auch die auf einem rauhen Brettstück freigelassenen Milben, um so die praktische Verwertbarkeit besser ermitteln zu können.

Von geringer Wirksamkeit sind:

1. Petroleum, nach ca. 6 Stunden alle Milben tot.
2. Rüböl, nach ca. 6 Stunden alle Milben tot.
3. Rewathol (pur) (P. Reising, Waltershausen): Nach 3 Stunden alle Milben tot.
4. Sublimat 2 und 5 proz.: Nach 2 Stunden Versuch abgebrochen.
5. Magnocid, 1 proz.: Nach $1^1/_2$ Stunden Versuch abgebrochen.
6. Lysoform, 5 proz.: Nach ca. 2 Stunden alle Milben tot.
7. Eisenvitriol, 12 proz.: Nach $1^1/_2$ Stunden Versuch abgebrochen.
8. Mg.-Sulfat, 12 proz.: Nach ca. $^3/_4$ Stunden alle Milben tot.
9. Therapogen pur: Nach ca. $^3/_4$ Stunden alle Milben tot.
10[1]). Anisaetrol, 10 proz.: Nach ca. $^1/_2$ Stunde Versuch abgebrochen.
11[1]). Mikrotan: 5 proz., Nach ca. $^1/_2$ Stunde alle Milben tot.

[1]) Nr. 10 und 11 von Fa. Noerdlinger in Flörsheim.

12[1]). Certan, 6 proz.: Nach $^1/_2$ Stunde Versuch abgebrochen.
13[1]). Solbar, 10 proz.: Nach ca. 20 Minuten alle Milben tot.
14[1]). Ustin, 10 proz.: Nach ca. 20 Minuten alle Milben tot.
15. Ustin, 50 proz.: Nach 10 Minuten alle Milben tot.

Brennspiritus ist wegen zu rascher Verdunstung unbrauchbar; nach 1 Min. Einwirkungszeit der Flüssigkeit sind die Tiere nur betäubt, erholen sich aber wieder.

Schwefel-Kohlenstoff wirkt zwar schon nach 1 Min. tödlich, ist aber für die Praxis zu feuergefährlich, zu giftig und auch zu teuer.

Bessere Erfolge wurden erzielt mit Cuprex (Merck-Darmstadt). Der Tod trat allerdings (in der Flüssigkeit) erst nach 45 Min. ein; doch muß hier bemerkt werden, daß von diesem Mittel einmal umflossene Tiere sich nur sehr selten wieder erholen. Für die Anwendung im Stall ist Cuprex zu teuer.

Rasch tödlich wirken:

Carbolineum, 5 proz.: Nach ca. 5 Minuten alle Milben tot. (Unverdünnte Verwendung ist für Hühner gefährlich).
Kreolin, 5 proz.: Nach ca. $2^1/_2$ Minuten alles tot.
Lysol, 5 proz.; Nach ca. 2 Minuten alles tot.
Gesättigte Lösung von Naphthalin in Petroleum, 15 proz.: Nach ca. 3 Minuten alles tot.
Gesättigte Lösung von Naphthalin in Spiritus: Nach ca. 1 Minute alles tot.
Kresolseifenlösung (wegen der Wichtigkeit des Mittels führe ich hier mehrere Konzentrationen an):
3 proz.: Nach ca. $3^1/_2$ Minuten alle Tiere tot.
5 proz.[2]): Nach ca. 1 Minute alle Tiere tot.
10 proz.: Nach ca. 1 Minute alle Tiere tot.
$12^1/_2$ proz.: Nach ca. 1 Minute alle Tiere tot.
15 proz.: Nach ca. $^1/_2$—1 Minute alle Tiere tot.
20 proz.: Nach ca. $^1/_2$ Minute alle Tiere tot.

Wegen des Abweichens von den Verhältnissen bei den meisten anderen Ektoparasiten verdient Erwähnung, daß die wirksamen Mittel auf die Vogelmilbeneier etwa gleich rasch wirken wie auf die Milben selbst, da in diesem Falle die Hülle der ersteren nicht widerstandsfähiger ist, als die der letzteren.

2. Praktische Bekämpfung.

Um die wenigen Mittel, die ich als rasch tödlich wirkend bei den Versuchen im Laboratorium fand, nun auch in ihrer Brauchbarkeit für die praktische Bekämpfung zu prüfen, machte ich in einem Stall erst einige Vorversuche. Dabei konnte ich die Erfahrung machen, daß die *Naphthalin-Petroleumlösung* zwar eine gute Wirkung nicht verkennen

[1]) Certan, Solbar, Ustin sind von der Fa. Bayer-Leverkusen hergestellt.
[2]) Könnte man der 5 proz. Lösung durch Beigabe eines Mittels dieselbe dickflüssige Konsistenz verleihen, wie sie der 15 proz. Lösung eigen ist, so wäre die erstere fraglos für die praktische Vertilgungsarbeit zu bevorzugen.

läßt; da aber die Milben beim Bespritzen mit diesem Mittel sehr leicht von dem Material, an dem sie sich anheften, herabfallen und infolgedessen nicht lange genug der Einwirkung ausgesetzt sind, so kommt doch ein zu großer Prozentsatz mit dem Leben davon. Die Tiere verbergen sich dann außerhalb des Stalles oder in Schlupfwinkeln, wo die Lösung nicht hingeraten ist, und kommen nach einigen Wochen, wenn der unangenehme Geruch verflogen ist, wieder auf die Sitzstange zurück. Mit der Lösung von Naphthalin in Spiritus konnte ich ähnliches beobachten; dazu kommt, daß die Anwendung dadurch technisch erschwert wird, daß sich die Düsen der verwendeten Spritzen und Sprayapparate durch die starke Verdunstung des Spiritus rasch mit auskristallisiertem Naphthalin verstopfen und dann den Dienst versagen.

Carbolineum-, Kreolin- und Lysollösungen sind anwendbar, doch haben sie den großen Nachteil, daß sie staubige Flächen nicht, oder nur mangelhaft benetzen, und daher schlecht in Winkel und Ritzen dringen. Selbst wenn die Flüssigkeiten auch wirklich auf Milben gelangen, so besitzen sie für gewöhnlich nicht genügend Benetzungsfähigkeit, um diese zu überziehen und abzutöten; sie tropfen auch hier leicht ab — und die Tiere können dann am Leben bleiben und sich irgendwo verbergen. Bei öfterer Anwendung würden obige Mittel fraglos schließlich auch einmal zum Ziele führen, doch kann es sehr lange dauern, bis man von völliger Milbenfreiheit sprechen könnte, da die geflüchteten Tiere ja monatelange Hungerperioden gut überstehen und evtl. plötzlich wieder auftauchen. Erwähnt sei noch, daß bei häufiger Anwendung der letztgenannten Mittel sich eine schädigende Wirkung auf die Hühner geltend machen kann.

Nach allem ist es gerade bei der Vogelmilbenbekämpfung ganz besonders wichtig, alle Parasiten möglichst durch *einmalige* Behandlung des Stalles zu erfassen und samt der Brut zu vertilgen. Das einzige Mittel, mit dem ich dieser Aufgabe gerecht werden konnte, und das zugleich billig und in der Praxis einfach anzuwenden ist, ist eine hochprozentige *Kresol-Seifenlösung* (*Liquor cresoli saponatus*). Sie hat vor Carborlineum-, Kreolin- und Lysollösungen den großen Vorzug, daß sie, mit weichem Wasser (am besten Regenwasser) hergestellt, infolge des Seifengehaltes auch bei niedrigprozentiger Anwendung staubige Flächen gut benetzt. Aus demselben Grunde werden auch das Milbenintegument und die Eihülle gut umflossen und beeinflußt. Eine verhältnismäßig hochprozentige Lösung (ca. 15%) halte ich deshalb für zweckmäßig, ja notwendig, weil dann die Flüssigkeit schwach gallertig wird und dadurch imstande ist, die Milben am Ort der Berührung festzuheften und ein Herabfallen zu verhüten. Da in den meisten Ställen große Flächen der Stallwandungen und der Decke dem Sammlungstrieb der Vogelmilben entsprechend frei von diesen sind, so habe ich

stets eine 15 proz. Lösung hergestellt und dann zuerst mit der letzteren vermittels einer großen Tüncherquaste alle von Milben besetzten Stellen bestrichen und vermilbte Ritzen ebenfalls mit dieser Lösung ausgespritzt. Erst dann wurde der Rest der Stallinnenfläche (zuweilen auch Außenfläche) mit der 5 proz. Lösung bestrichen oder bespritzt (ebenfalls mit Tüncherquaste), bis keine trockene Stelle mehr vorhanden war. Nach dieser Behandlung konnten die Sitzstangen und evtl. vorhandenes anderes Holzmaterial ohne die Gefahr der Verschleppung von lebenden Milben herausgenommen und alle Anheftungs- und Auflagestellen mit der hochprozentigen Lösung noch einmal bestrichen werden. Falls wirklich an diesen Stellen noch trockene Flächen waren, an die die Flüssigkeit zuvor nicht geraten konnte, so blieben die entfliehenden Milben doch stets an der feuchten Umgebung haften und wurden durch die Nachbehandlung dieser Lieblingsaufenthalte restlos abgetötet. Die Sitzstangen wurden, nachdem die Kresolseife ihre Wirkung getan hatte, mit heißem Wasser abgebürstet, da bekanntlich die Füße der Hühner gegen scharfe Mittel etwas empfindlich sind. Aus den Ställen ließ ich immer erst nach der Behandlung den Dünger entfernen, um dann auch noch den Boden des Raumes mit 5 proz. Lösung begießen zu können. Im Dünger, den ich immer genau untersuchte, waren bei derartigem Vorgehen keine Milben zu finden; trotzdem ließ ich ihn zur Vorsicht durch Werfen in eine Jauche — oder Senkgrube für die umherlaufenden Hühner unzugänglich machen. Wo diese Gelegenheiten fehlen, ist ein Vergraben des Düngers angezeigt.

Die Behandlung der Ställe nahm ich gewöhnlich vormittags vor und ließ sie dann zur guten Durchlüftung offen stehen, damit abends der stärkste Kresolgeruch schon nachgelassen haben konnte und die Innenfläche trocken war. In nur einem Stall wurde die Vertilgung erst nachmittags begonnen; doch konnte ich auch hier keine nachteilige Wirkung des Kresolgeruchs auf die Hühner feststellen; die Tiere mieden den Stall nicht.

Eine Behandlung der Hühner selbst brauchte ich in keinem Fall vorzunehmen, da diese, wie schon erwähnt, tagsüber nie von Milben besetzt waren. Wo sich aber unter den Schuppen der Beine doch einmal einige Milben aufhalten sollten, ist eine Waschung mit 5 proz. Kresolseifenlösung und folgendes Nachspülen mit Wasser angebracht; auch ist ein Bespritzen mit Cuprex zweckmäßig, da wir in diesem Mittel wohl das einzige für den Wirt vollkommen unschädliche und doch gegen Vogelmilben einigermaßen wirksame Präparat vor uns haben.

In einem Fall war die Tilgungsarbeit besonders schwierig, da der Besitzer schon zuvor durch zweimaliges Kalken und Ausdüngen des Stalles die Milben in Aufruhr gebracht, sie verteilt und zum Teil veranlaßt hatte, sich aus dem Stall zu verziehen. Die Tiere waren in der

ganzen Umgebung zu finden, sodaß man sie sich nach bloßem Durchschreiten des umherliegenden Schuttes von den Schuhen kehren mußte, um selbst nicht befallen zu werden. An den Hühnern, die in dem Schutt kratzten, waren in diesem Fall natürlich auch Milben zu finden. Ein in der Nähe befindlicher Holzstoß, 1 Kaninchenstall und die Kaninchen selbst waren ebenfalls von Milben besetzt. An den letzteren war eigenartigerweise nie Blut gesogen worden; es befanden sich nur leere Parasiten an ihnen und in ihrer Umgebung. Die Besitzerfamilie, (3 Personen) war ebenfalls zeitweise reichlich mit Milben behaftet, ohne daß diese gesaugt hätten. Die Tiere machten sich nur durch Juckreiz und dadurch bedingte Störung des Schlafes unliebsam bemerkbar. Den Holzstall selbst hatte man mit alten Säcken u. dergl. behängt, in den sich Milben und Häutungsrückstände in unglaublichen Massen befanden.

Daß in diesem Falle eine einmalige Bekämpfung zur Tilgung nicht unbedingt führen konnte, ist selbstverständlich. Es gelang mir aber immerhin, durch einmalige gründliche Behandlung es soweit zu bringen, daß sich seit $4^1/_2$ Monaten keine Milben mehr im Stall sehen ließen. Die Umgebung des Stalles wurde mit 3 proz. Kresolseifenlösung vermittels einer Gießkanne begossen. Schutt und Sand wurde danach entfernt, damit die Hühner möglichst keine von der Lösung behafteten Bestandteile, die, in größerem Maße genossen, giftig wirken, aufnehmen konnten. Säcke und Decken verbrannte ich oder warf sie in 3 proz. Lösung. In der Folgezeit konnte ich auch an den Hühnern nie mehr Milben finden; sie waren jedenfalls beim Verlassen der Hühner auf Kresol-imprägnierte Gegenstände geraten und bald eingegangen.

Als wesentliche Bedingung für eine leichte Bekämpfung und deren vollen Erfolg dürfte also zu gelten haben, daß die Milben nicht durch unzweckmäßige Vorbehandlung in ihren normalen Lebensgewohnheiten gestört und zerstreut worden sind.

Die von mir am 7., 9., 10., 13. X. 1924 mit Kresolseifenlösung behandelten Ställe wurden bis zum 1. III. kontrolliert. Ich konnte noch bei der letzten Untersuchung feststellen, daß sich in keinem Stall Milben befanden; selbst in jenem nicht, bei dem die Behandlung unter den angeführten schwierigen Verhältnissen durchgeführt wurde.

Es darf also als erwiesen gelten, daß die Vogelmilben durch einmalige zweckmäßige und gründliche Behandlung des Stalles mit *Kresolseifenlösung* vertilgt werden können, und daß die Wirkung des Mittels nachhaltig genug ist, um evtl. entkommene Milben noch nachträglich zum Absterben zu bringen oder sie vom Stall dauernd fern zu halten.

Literaturverzeichnis.

Canestrini, R., u. *Kramer*, Acarina. Aus: „Das Tierreich". Berlin 1899. — *Dahl, Fr.*, Vergleichende Physiologie und Morphologie der Spinnentiere. Jena 1913. — *Dugès, A.*, Recherches sur l'ordre des Acarins. 1834. — *Fiebiger*, Die tierischen

Parasiten der Haus- und Nutztiere. 2. Aufl. 1923. — *Hase*, Über die wirtschaftliche Bedeutung der Ungezieferbekämpfung sowie über ein neues Verfahren zur Wohnungssanierung. Aus: Zeitschr. „Kali", 15. Jg., 1921, Heft 1. — *Hase*, Über die wirtschaftliche Bedeutung von Ungeziefer und Schädlingen sowie einige Aufgaben der Praxis aus der angewandten Zoologie, besonders Entomologie. Zeitschr. f. techn. Biol. Heft 3/4. 1920. — *Kramer, P.*, Zur Naturgeschichte einiger Gattungen aus der Familie der Gamasiden. Arch. f. Naturgesch. **42**. 1876. — *Küchenmeister, Fr.*, Die in und am Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. 1855. — *Lang, A.*, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Tiere. Band Artropoden. 1889. — *Mégnin, P.*, Mémoire sur l'organisation et distribution des Gamasidés. Journ. anat. physiol. Paris **12**. 1876. — *Mégnin, P.*, Les acarins parasites. — *Mégnin, P.*, Ant parasites articulés chez l'homme et les animaux utiles 1895, 2. Aufl. — *Mense*, Handbuch der Tropenkrankheiten. — *Neri*, Anatomia di Dermanyssus gallinae 1896 (Atti Soc. Tosc. Sc. Nat. Pisa-Proc. verb.). — *Neumann*, Traité des maladies parasitaires non mikrobiennes des animaux domestiques 1892, 2. Aufl. — *Reinhardt*, Handbuch der Geflügelkrankheiten. Hannover 1922. — *Reuter, E.*, Zur Morphologie und Ontogenie der Acariden. 1909. — *Schulze, P.*, Biologie der Tiere Deutschlands. Lieferung 2. (Acarina.) Berlin 1923. — *Speiser*, Die an Insekten lebenden Milben. 1909. 31. Ber. westpr. Botan. u. Zool.-Vereinigung. — *Wagner, A.*, Über das Vorkommen von Dermanyssus avium beim Menschen. Inaug.-Diss. Greifswald 1873. — *Winkler, W.*, Anatomie der Gamasiden. Arb. d. Zool. Inst. Wien 1888. — *Winkler, W.*, Das Herz der Acariden. Ebenda. — *Wood, H. P.*, The chicken mite, its life history and habits. Bull. U. S. Dep. agric. Nr. 553. 1917. — *Zürn*, Die Krankheiten des Hausgeflügels. Weimar 1882. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1901 S. 3 (Artikel von *Klee*); 1919 S. 250 (Artikel von *Möller*); Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 20, S. 261 (Artikel von *Beller*), 1924, Nr. 39 (Artikel von *Koegel*); Geflügelbörse 1900, Nr. 39 (Artikel von *Klee*).

(Aus dem Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein. — Vorsteher Dr. *Kiessig*-Kiel.)

Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose.

Von

Richard Nimz,

Schlachthoftierarzt in Kiel.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 30. März 1925.*)

Die starke Ausbreitung der Tuberkulose in unseren Viehbeständen hat dazu geführt, seit Jahrzehnten den Kampf gegen diese Seuche mit allen Mitteln, die uns Wissenschaft und Praxis zur Verfügung stellen, zu führen, um die Schäden, die das deutsche Nationalvermögen durch sie erleidet, so weit wie möglich zu mildern, und die Verluste in erträglichen Grenzen zu halten. Wie ungeheuer diese Verluste sind, die alljährlich durch die Seuche entstehen, läßt sich zahlenmäßig kaum ausdrücken. Man kann wohl aus den Beanstandungen auf den Schlachthöfen Deutschlands, die wegen Tuberkulose erfolgt sind, die entstandenen Verluste berechnen, „der Verlust aber, den die Tuberkulose vom Beginn der Infektion an bis zur Schlachtung durch schlechte Verwertung des Futters, ungenügende Zucht- und Milchleistung, Verringerung der Nutzungsdauer infolge von Notschlachtung und Tod herbeigeführt, läßt sich auch nicht annähernd feststellen“[1]).

v. Ostertag[1]) hat sich hierüber auf dem internationalen Kongreß für Rindviehzucht im Haag im September 1923 wie folgt geäußert: „Das eine aber ist gewiß, daß sich der gesamte Verlust zu einem ganz gewaltigen Betrage anhäuft, da er sich bei einer sehr großen Zahl von Tieren geltend macht, bei der täglichen Fütterung als Ausfall in Erscheinung tritt und durch den schleichenden Verlauf sich über Jahr und Tag erstreckt.“

Welche gewaltige Mengen von Nahrungsmitteln dem Volke durch diese Seuche verloren gehen, geht aus den bereits oben erwähnten Beanstandungen auf den Schlachthöfen hervor. Allein auf dem Kieler Schlachthof waren von den im Jahre 1924 geschlachteten 16 192 erwachsenen Rindern 3488 tuberkulös; das entspricht einem Prozentsatz von 21,5%. Nehmen wir nun die einzelnen Gattungen, so ergeben sich folgende Zahlen:

Von 75 Ochsen waren 50 = 66,6% tuberkulös.
Von 294 Bullen waren 116 = 39,5% tuberkulös.
Von 7847 Jungrindern waren 314 = 4,1% tuberkulös.
Von 7976 Kühen waren 3008 = 37,7% tuberkulös.
Von 34 939 Schweinen waren 917 = 2,6% tuberkulös.

Hieraus ist zu ersehen, welche enormen Zahlen schließlich als Endresultat zu verzeichnen sind, wenn man sie auf das ganze Deutsche Reich überträgt. Sie sind mit mehreren Millionen Mark sicher nicht zu gering veranschlagt. Jedenfalls ist es unter Berücksichtigung dieser außerordentlich hohen Zahlen verständlich, daß der Kampf gegen die Tuberkulose der Rinder seit Jahrzehnten mit Zähigkeit geführt worden ist.

Nachdem *Koch* durch die Entdeckung und Züchtung des Tuberkelbacillus positive Grundlagen zu weiterer Erfolg versprechender Arbeit in dieser Richtung gelegt hat, war es zuerst *v. Behring*, der eine aktive Immunisierung der Rinder durch Schutzimpfung versuchte.

v. Behring[2]) ging bei der Begründung seines Verfahrens von der Anschauung aus, daß die Erreger der menschlichen und der Rindertuberkulose Varietäten einer und derselben Bacillenart darstellen. *v. Behring* beabsichtigte eine Immunisierung mit der weniger virulenten Varietät, dem menschlichen Tuberkelbacillus, gegen eine Infektion mit der virulenteren, dem Rindertuberkelbacillus. Nach einer Reihe von Vorversuchen empfahl er für die Zwecke der Praxis die Verwendung einer 4—6wöchigen Serumkultur, die aus einem Falle von Lungentuberkulose des Menschen stammte und die zur Zeit der ersten Veröffentlichung *v. Behrings* über sein Schutzimpfverfahren gegen die Rindertuberkulose $6^1/_2$ Jahr lang auf Glycerinbouillon fortgezüchtet worden war.

Nach der ersten Anweisung soll von dieser Kultur 0,001 g, aufgeschwemmt in 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung, einem auf Tuberkulin nicht reagierenden Rinde im Alter von 5—7 Monaten intravenös eingespritzt werden. 4 Wochen später erhält das so vorbehandelte Rind eine 25 mal größere Dosis, also 0,025 g derselben Kultur in 10 g physiologischer Kochsalzlösung, ebenfalls intravenös eingespritzt. Dies Verfahren wurde später auf Grund der gemachten Erfahrungen verschiedentlich abgeändert.

Koch, Schütz, Neufeldt und *Mießner*[3]) benutzten zu ihren Impfungen sowohl abgeschwächte Perlsuchtbacillen, als auch verschiedene Stämme menschlicher Tuberkelbacillen, die in Mengen von 1—3 cg gesunden Tieren eingespritzt, eine Immunisierung der geimpften Tiere bewirken sollten.

Die von *Heymanns*[4]) in Gent eingeführte Schutz- und Heilimpfung der Rinder gegen die Tuberkulose besteht in der subcutanen Einführung lebender und virulenter, in Schilfsäckchen eingeschlossener Menschen- oder Rindertuberkelbacillen in trockener Form.

Klimmer[5]) benutzte, um die dem Bovovaccin anhaftende Gefährlichkeit für Mensch und Tier zu vermeiden, bei dem von ihm empfohlenen Schutzimpfverfahren thermisch abgeschwächte, selbst für Meerschweinchen nicht mehr virulente Menschen- und avirulente Kaltblütertuberkelbacillen in wässeriger Aufschwemmung (Antiphymatol). Den ersten Impfstoff bezeichnet er als T. W., den letzteren A. V. Die Impfmenge beträgt für alle Tiere 5 ccm. Die Impfung, die subcutan ausgeführt wird, soll alljährlich wiederholt werden. Neben der Impfung empfiehlt *Klimmer* noch hygienische Maßregeln.

In neuester Zeit wird zur Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose ein Verfahren angewendet, das in der intracutanen Einverleibung von Tuberkulin besteht. Bei dieser Ponndorf-Impfung wird neben dem Kreuzbein die Haut geschoren und auf einer Fläche von Handtellergröße werden mit einer besonderen Impfgabel etwa 2—3 cm lange Schnitte angelegt. Letztere dürfen nur so tief angelegt werden, daß gerade eine capilläre Blutung auftritt. Auf diese Wundfläche wird Tuberkulin eingerieben. Die Reaktion tritt zwischen dem 2.—5. Tag auf, kann aber meist noch nach 8 Tagen erkannt werden. Reaktionen sind Hautentzündungen verschiedenen Grades, daneben Störungen des Allgemeinbefindens.

Nachdem die Ergebnisse der obigen Impfmethoden bis auf die Ponndorfsche, die noch neu ist und noch näherer Prüfung bedarf, in der Praxis wenig erfolgreich sich gestaltet hatten, suchten *Bang* und *v. Ostertag* die Seuche auf andere Weise zu bekämpfen.

Bang[6]) berichtete im Jahre 1896 über die Erfolge mit seinem Tilgungsverfahren der Tuberkulose der Rinder, das sich ebenfalls auf die Verwendung des Tuberkulins gründet. Es besteht im wesentlichen in der Absonderung der reagierenden Tiere von den nichtreagierenden, in der Abschlachtung der offenbar erkrankten Tiere, in der Vermeidung der Ansteckung der Kälber mittels der Milch durch ausreichende Erhitzung derselben und der Desinfektion des Stalles der gesunden Tiere. Die gesunde Abteilung der Tiere soll zweimal jährlich mit Tuberkulin geimpft werden.

Die Durchführung des Bangschen Verfahrens stößt in Deutschland auf unüberwindliche Hindernisse. Da bei uns ca. 80% aller Rinder auf Tuberkulin reagieren, dieses Diagnosticum aber auch die kleinsten, völlig abgekapselten, daher unschädlichen, tuberkulösen Herde anzeigt, müßte demgemäß eine große Anzahl von Tieren ausgemerzt werden, die noch völlig zuchttauglich ist. Ganz abgesehen von den unendlichen wirtschaftlichen Schäden, die ein solches Vorgehen bedingen würde, müßte in Deutschland das Verfahren auch vom züchterischen Standpunkte aus abgelehnt werden.

Dagegen hat *v. Ostertag*[7]) ein Verfahren ausgearbeitet, das die Ausmerzung aller offenen Tuberkuloseformen bezweckt. Die bisherige Durchführung des Verfahrens hat nun das Ergebnis gezeitigt, daß in der Hauptsache die Fälle von offener Lungen- und Eutertuberkulose ermittelt wurden, während die Genitaltuberkulose nur einen ganz geringen Prozentsatz der ausgemerzten Tiere ausmachte. Bei der klinischen Untersuchung eines Bestandes wurde bisher wohl allgemein so vorgegangen, daß sämtliche vorhandenen Tiere auf Lungen-, Euter- und Darmtuberkulose untersucht wurden, daß dagegen die systematische Prüfung der Tiere auf etwaige Veränderungen im Genitaltraktus nur in dringendsten Fällen zur Ausführung gelangte. Auch die viehseuchenpolizeiliche Anordnung spricht sich in der Anweisung für die tierärztliche Feststellung der Tuberkulose dahin aus, daß lediglich bei *Verdacht* der Gebärmuttertuberkulose eine innere Untersuchung per rectum durchzuführen ist.

Über die Durchführung des *v. Ostertag*schen Tuberkulose-Tilgungsverfahrens sind zahlreiche Veröffentlichungen erfolgt. Aus allen ergibt sich die oben festgestellte Tatsache, daß Genitaltuberkulose nur äußerst selten Grund zur Ausmerzung offen tuberkulöser Rinder war. In Schleswig-Holstein[8]) wurden im Jahre 1912 von 12 445 klinisch untersuchten Rindern 4 als uterustuberkulös festgestellt. Es entspricht dieses einem Prozentsatz von 0,032%. Im Jahre 1913 betrug dieser Prozentsatz 0,006%. Nahezu alle in dieser Beziehung veröffentlichten Statistiken geben ungefähr dieselben Zahlen.

So wurden nach *Rautmann*[9]) im Jahre 1923 von 70 237 untersuchten Tieren nur 12 mit Gebärmuttertuberkulose ermittelt, was einem Prozentsatz von 0,017% entspricht.

Aus diesen Zahlen müßte gefolgert werden, daß die Gebärmuttertuberkulose beim Rinde verhältnismäßig selten vorkommt. Sowohl aus früheren Literaturangaben als auch aus den in der letzten Zeit ausgeführten Untersuchungen geht indessen hervor, daß diese Ansicht doch wohl nicht zu Recht besteht. Wir müssen vielmehr annehmen, daß Tiere mit Lungentuberkulose weit häufiger gleichzeitig an Genitaltuberkulose leiden, als angenommen wird.

Schon *Lungwitz*[10]) sagte im Jahre 1897, daß „die Tuberkulose des Uterus bei unseren Rindern keine seltene Erscheinung bilde."

Augst[11]) fand bei 34 Kühen, die wegen Sterilität notgeschlachtet werden mußten, 31 mit Uterustuberkulose behaftet. Die Uterustuberkulose war in allen Fällen bis auf einen mit Tuberkulose anderer Organe, besonders des Peritoneums, vergesellschaftet. Bezüglich des einen Falles schreibt er, daß es sich hier um eine zufällige Notschlachtung einer Handelskuh handelte, die im submukösen Uterusgewebe unendlich viele hirsekorngroße Knötchen und auf der Mucosa zahlreiche tuberkulöse Geschwüre zeigte. „Es muß also hier eine Infektion durch den Bullen stattgefunden haben." Er folgert hieraus, daß die Uterustuberkulose sekundärer Natur ist, gibt aber ebenso die Möglichkeit zu, daß die Uterustuberkulose der primäre und die Tuberkulose der anderen Organe, insbesondere des Peritoneums, das sekundäre darstellt.

Ausführliche klinische Beobachtungen hat *Heß*[12]) über die Uterustuberkulose veröffentlicht. In sämtlichen von ihm beobachteten Fällen fanden sich auch die Symptome einer allgemeinen Tuberkulose vor, d. h. chronische Abmagerung, Dyspepsie, Husten und Anschwellung der Kehlgangslymphdrüsen, der Bug-, Knie- und Sacrallymphdrüsen. Das in bezug auf Aussehen sehr variierende Scheidensekret war trüb, schleimig-eitrig, grünlich-eitrig, gelb, eitrig-jauchig, stinkend und mit Blutpunkten vermischt.

Nach *v. Ostertag*[13]) sind bei genereller Tuberkulose häufig die Genitalapparate erkrankt. Auf 100 Fälle allgemeiner Tuberkulose kommen 65 Fälle von Gebärmuttertuberkulose.

Heymann[14]). Von 170 Rindern wurden 67 = 39,4% bei der Schlachtung tuberkulös befunden. 59 Tiere litten an Lungentuberkulose. Von diesen 59 Tieren hatten 18 = 31% Gebärmuttertuberkulose.

Vogt[15]) hat die Frage geprüft, wie häufig im Gefolge der Serosentuberkulose des Bauchfells eine Tuberkulose des Eileiters vorkommt. Von 562 geschlachteten Kühen waren 44, d. h. 8%, mit Serosentuberkulose behaftet. Von diesen 44 Kühen mit Bauchfelltuberkulose fanden sich 20 mit Eileitertuberkulose.

Wie also die vorstehenden Literaturangaben zeigen, sind die Erkrankungen an Genitaltuberkulose weit häufiger als früher angenommen wurde. Es ist dies von besonderer Bedeutung für die Bekämpfung der offenen Tuberkulose nach *v. Ostertag*. Infolge der Feststellung dieser Tatsache müßte folgerichtig gefordert werden, daß, um alle vorkommenden Fälle von Genitaltuberkulose erfassen zu können, auch alle Tiere der systematischen Untersuchung per rectum unterworfen werden müssen.

Auch für die Untersuchungen gelegentlich der Bekämpfung der Sterilität bei den Rindern ist die Frage der Häufigkeit des Vorkommens der Genitaltuberkulose von besonderer Bedeutung. Hier kommt es darauf an, evtl. vorhandene Tuberkulose des Genitaltraktus möglichst frühzeitig festzustellen, damit einmal solche Tiere als Infektionsquelle baldmöglichst eliminiert, andererseits aber noch möglichst günstig verwertet werden können.

Von Wichtigkeit ist in diesen Zusammenhängen die Frage, ob die Genitaltuberkulose in der Regel im Rinderkörper als alleinige Krankheit auftritt, oder ob und wie oft sie mit anderen offenen Tuberkuloseformen, insbesondere mit Lungentuberkulose, vergesellschaftet ist. Von besonderer Bedeutung sind in dieser Beziehung die Feststellungen von *Schumann*[16]), der von 237 gelegentlich der Sterilitätsbekämpfung ermittelten Gebärmuttertuberkulosen in ungefähr 70% der Fälle die Symptome der Lungentuberkulose nicht hat nachweisen können. Dasselbe Verhältnis ergab sich bei Durchführung des Tuberkulosebekämpfungsverfahrens.

Infolgedessen fordert *Schumann*, daß „die viehseuchenpolizeiliche Anweisung für die tierärztliche Feststellung der Tuberkulose I, 1c. — I, 2c. II. Absatz 4 in der Praxis auf eine weit breitere Basis gestellt wird; denn nach der bisherigen

Fassung des Gesetzes wird eine allgemeine systematische Gebärmutteruntersuchung sich nicht ermöglichen lassen."

Dagegen betont *Heymann*[14]), daß in den meisten Fällen bei demselben Tiere neben der Gebärmuttertuberkulose noch Lungentuberkulose besteht, so daß der größte Teil der gebärmuttertuberkulösen Tiere bereits durch die Ermittelung der lungentuberkulösen Kühe unschädlich gemacht werden dürfte.

Die Frage, ob und wie weit eine klinische Feststellung dieser Tuberkuloseformen beim Rinde durch Untersuchung per rectum möglich ist, muß ebenfalls noch durch systematische Untersuchungen ermittelt werden.

Für Schleswig-Holstein liegen systematische Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose, sowie über die klinische Feststellbarkeit der Genitaltuberkulose bisher nicht vor.

Es wurde mir deshalb die Aufgabe gestellt, bei den auf dem Kieler Schlachthof geschlachteten Rindern diese Frage zu prüfen. Nach klinischer Untersuchung der lebenden Rinder auf das Vorhandensein von Lungen- und Genitaltuberkulose sollte bei den geschlachteten Tieren festgestellt werden, wie oft Tuberkulose der Lunge gleichzeitig mit tuberkulösen Veränderungen am Genitaltraktus vorkommt, und ob Gebärmuttertuberkulose ohne Beteiligung der übrigen Organe festzustellen war und wie häufig dies der Fall ist. Gleichzeitig sollte versucht werden, durch Feststellung der bei den einzelnen Tieren vorhandenen tuberkulösen Organerkrankungen über die Art der Ausbreitung der Tuberkulose innerhalb des Körpers und über die Entstehung der Genitaltuberkulose Aufschlüsse zu erhalten, soweit dies ohne histologische Untersuchungen möglich ist.

Die Ansichten über die Entstehung der Tuberkulose des Genitaltraktus sind bisher noch geteilt. Im allgemeinen kann sie erfolgen:

a) *hämatogen*: Verbreitung des Infektionsstoffes auf dem Wege des großen Blutkreislaufes.

b) *ascendierend*: Weiterschreiten des Prozesses von einem Primärherd, z. B. von der Scheide per coitum nach dem Uterus.

c) *descendierend*: Fortschreiten des Prozesses vom Bauchfell vermittels der Lymphströmung durch das Ostium abdominale in die Tuben, Gebärmutterhörner und das Corpus uteri. Bei den beiden letzteren Arten kann es sich sowohl um primäre als auch um sekundäre Tuberkulose handeln.

Johne[17]) weist darauf hin, daß die Tuberkulose des Uterus und der Eileiter verhältnismäßig häufig ist und sich gewöhnlich an abdominale Tuberkulose anschließt.

Über den Infektionsmodus spricht sich *Klepp*[18]) wörtlich wie folgt aus: „Der Uterus kommuniziert durch die Eileiter mit der Bauchhöhle, und die Fimbrien, welche mit lebhafter Flimmerbewegung ausgestattet sind, üben eine Art saugende Wirkung auf die seröse Flüssigkeit des Peritonealsackes und die in derselben evtl. suspendierten Tuberkelbacillen nach den Eierstocksöffnungen der Tuben hin und in diese hinein aus. Weniger oft und nur bei generalisierter Tuberkulose ist dieser Entstehungsursache gegenüber die Metritis tuberculosa zu beobachten, und am seltensten dürfte die Erkrankung durch Infektion bei dem Begattungsakte

zustande kommen." Für die Wahrscheinlichkeit dieser Auffassung sprechen auch die Experimente *Pinners* und *Lodes*, nach welchen von dem Stadium der Pubertät an eine seröse Strömung besteht, welche aus der Bauchhöhle in das Ostium tubae abdominale und sogar viel weiter bis durch die Tuben in den Uterus geht. Tuberkelbacillen werden durch diese Strömung nach dem Uterus geführt und können eine tuberkulöse Salpingitis verursachen.

Lungwitz[10]) hat 267 Rinder mit allgemeiner Tuberkulose untersucht, von denen 264 mit Tuberkulose des Peritoneums behaftet waren. Von diesen waren wiederum 152 = 57,9% an Uterustuberkulose erkrankt. Er hat außerdem gefunden, daß mit der Tuberkulose des Uterus auch eine solche der Eileiter vergesellschaftet ist. Er schließt aus seinen Untersuchungen, daß „mithin die Tuberkulose des Uterus keine embolische, sondern eine durch nachbarliche Infektion vom Bauchfell her entstandene ist". Es konnte dann auch beobachtet werden, daß bei frischen Erkrankungen des Bauchfells oder bei Ergriffensein seiner vorderen Partien die Uterusschleimhaut frei von makroskopisch erkennbarer Tuberkulose war.

Rieck[19]) hat auf dem Leipziger Schlachthofe zahlreiche Rinder auf das Vorkommen der einzelnen tuberkulösen Formen untersucht und hat festgestellt, daß von den mit Serosentuberkulose behafteten

Ochsen	4,3%	Peritonealtuberkulose	zeigten,
Bullen	5,2%	„	„
Starken	2,7%	„	„
Kühen	6,6%	„	„

Er folgert daraus, daß im allgemeinen die Erkrankung des Uterus vom Bauchfell aus durch Aufnahme des Infektionsstoffes durch die offenen Tuben erfolgt, betont aber ausdrücklich, daß er hier die Fälle von generalisierter Tuberkulose ausschließt.

De Bruin[20]) schreibt in seinem Sammelreferat über die Metritis tuberculosa des Rindes: „Die Uterustuberkulose kommt je nach dem Modus der Infektion unter verschiedenen Formen vor. Sie tritt auf: 1. bei Serosentuberkulose des Peritoneums; 2. bei allgemeiner Tuberkulose auf dem embolischen Wege und 3. als lokale tuberkulöse Endometritis, hervorgerufen durch Infektion per coitum. Wenn sie einmal entstanden ist, veranlaßt die Tuberkulose, auf welche Weise sie auch entstanden sei, immer eine bedeutende Verdickung der Uteruswand.

1. Uterustuberkulose infolge einer tuberkulösen Peritonitis. Die Infektion kann hier per contiguitatem stattfinden und die Uterustuberkulose als Perimetritis anfangen, aber auch die Tubenschleimhaut am Morsus diaboli kann leicht infiziert werden. Wir wissen das aus den Experimenten *Pinners* und *Lodes*.

2. Die embolische Uterustuberkulose kommt weniger häufig vor. Sie wird bei generalisierter Tuberkulose angetroffen und beginnt mit multipler Herdbildung in der Muscularis und dem Endometrium. Die Uteruswand ist mit Herden übersät. Außer bedeutender Verdickung der Uteruswand können auch hier tuberkulöse Ulcera angetroffen werden.

3. Die Uterustuberkulose per coitum scheint verhältnismäßig selten vorzukommen. Daß die Anwesenheit von tuberkulösen Ulcera auf der Mucosa diese Weise der Infektion beweisen sollte, halte ich für durchaus unrichtig. Auch auf die zwei erstgenannten Weisen können sie entstehen."

Williams[21]). Bei der Kuh können sämtliche Organe tuberkulös erkranken. Sehr selten ist die Ovarialtuberkulose, die sich klinisch nicht erkennen läßt. Am häufigsten kommt die Uterustuberkulose vor. Verfasser unterscheidet 3 Formen.

1. Peritonealtuberkulose, die zu ausgedehnten adhäsiven Veränderungen im Becken führt.

2. Tuberkulose der Drüsensubstanz der Schleimhaut.

3. Die Epithelialtuberkulose.

Wall[22]) ist der Ansicht, daß die Tuberkuloseinfektion durch die Leukocyten infolge des Leukocytentransportes aufgenommen und verbreitet wird.

Brieg[23]) fand tuberkulöse Veränderungen in den Gartnerschen Gängen, im Uterus und in den Tuben, von hier aus hatte die Krankheit sich auf das Peritoneum verbreitet, weiter waren die supramammären und Darmbeinlymphdrüsen tuberkulös erkrankt.

G. Meyfarth[24]). Die ursprünglichen Wege der Infektion hämatogen, lymphogen oder per continuitatem sind schwer oder gar nicht nachweisbar.

v. Ostertag[25]) gibt an, daß die in der Nähe des Ostium abdominale liegenden Teile selten mit Tuberkeln behaftet gefunden wurden.

Kitt[26]) sah vorgeschrittene Eierstocks- und Eileitertuberkulose (bei welcher eine dünnflüssige tuberkulöse Materie reichlich die Tuben erfüllte und leicht aus dem Ostium abdominale hätte treten können), ohne daß irgendwie die Serosa ergriffen war.

Titze[27]). Bei weiblichen Tieren findet man neben der Tuberkulose des Bauchfells oft Tuberkulose der Gebärmutter und selbst der Eierstöcke, so daß wir es mit einem Fortschreiten der Tuberkulose vom Bauchfell aus zu tun haben. Der entgegengesetzte Weg: Infektion der Gebärmutterschleimhaut vom Blute aus, Weiterschreiten des Prozesses durch die Eileiter auf das Bauchfell ist ebenfalls möglich. Selten finden sich tuberkulöse Knötchen und Geschwüre auf der Scheidenschleimhaut, in der Regel sind sie mit allgemeiner, namentlich Gebärmuttertuberkulose verbunden.

Fischer[28]) sprach sich auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse bei der Mehrzahl der 50 Fälle für Infektion des Uterus von den Tuben her aus, selbst wenn die Erkrankung des Uterus anscheinend älteren Datums ist.

„Die Tuben werden wieder in der überwiegenden Zahl der Fälle von der Bauchhöhle her infiziert, indem mit der serösen Strömung, die aus der Bauchhöhle in das Ostium tubae geht, unterstützt durch die ansaugende Wirkung der in lebhafter Flimmerbewegung befindlichen Fimbrien, die in der Peritonealflüssigkeit enthaltenen Bacillen in die Tuben und durch diese hindurch mittels der nach dem Uterus zu gerichteten Flimmerbewegungen in diesen selbst geschafft werden.

Bestimmend für die Art und Weise, in welcher sich die Infektion vollzieht, ist zweifellos die Menge des zeitweilig in die Tuben hineingelangten Infektionsmaterials.

Gelangt nur eine ganz geringe Anzahl von Bacillen in den Tubentrichter und mit dem Sekretstrom in den Uterus, so kommt es vorerst zur Bildung einzelner Primärherde in der Eileiter- bzw. Uterusmucosa, von denen aus nach ihrem Durchbruch eine Aussaat von Bacillen über den größten Teil der Schleimhautoberfläche stattfindet. Die von mir gesammelten Fälle machen es wahrscheinlich, daß die weitere Aussaat im Uterus viel leichter vor sich geht, als im Eileiter. Die primären tuberkulösen Herde können dann so vollständig abheilen, daß ihr ehemaliges Vorhandensein nur noch schwer oder gar nicht nachzuweisen ist.

Die Tubenschleimhaut selbst kann, falls nur vereinzelte Bacillen hineingeraten, vorerst nur leicht erkranken oder zeitweilig ganz frei bleiben.

Gelangen viele Bacillen in die Tuben, dann kommt es zunächst zu einer umfangreichen Tubenerkrankung und weiterhin zu einer Aussaat von Virus über die Schleimhautoberfläche des Uterus, und die tuberkulöse Erkrankung setzt viel schneller ein.

Als zweiter Infektionsmodus würde bei generalisierter Tuberkulose der hämatogene in Betracht kommen. Die von mir beobachteten Fälle lassen jedoch die Deutung zu, daß auch hier zunächst eine Infektion von den Tuben aus auf dem

bereits beschriebenen Wege erfolgt ist. Danach ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß ein Primärherd in der Eileiter- oder Uterusschleimhaut auf hämatogenem Wege zustande kommen kann, von dem aus dann die weitere Aussaat des tuberkulösen Virus in der bereits geschilderten Weise erfolgt.

Infektion von außen, z. B. per coitum, können wir beim Rinde nicht oder höchstens in ganz seltenen Fällen annehmen; jedenfalls befindet sich unter den von mir beobachteten Fällen keiner, der diesen Schluß gestattet.

Bezüglich der primären Lokalisation und der Art und Weise der weiteren Ausbreitung der Tuberkulose in der Uteruswand zeigen die Untersuchungsbefunde, daß sie, wie auch immer das tuberkulöse Virus in den Uterus gelangt sein mag, eine zweifache sein kann."

Nach *Altenbrunn*[29]) entsteht Tuberkulose primär

1. *ascendierend*:

a) per coitum;

b) durch Instrumente, Finger, Kot, offenes Orificium, durch Ansteckung von Nachbartieren, durch den eigenen Kot.

2. *Descendierend*:

a) Respirationsweg;

b) Digestionsweg. Die Tuberkelbacillen müssen diese Wege benutzen, ohne sie zu verändern und auf hämatogenen oder lymphogemem Wege die ersten Veränderungen im Uterus zu verursachen.

Sekundär:

1. *Ascendierend* bei vorhandener Scheidentuberkulose oder Tuberkulose des Harnapparates.

2. *Descendierend* bei Peritonealtuberkulose (durch Sekretstrom) durch die Tuben oder von den Tuben selbst per continuitatem.

3. *Hämatogen* oder lymphogen vom Erweichungsherd in einem oder mehreren Organen.

4. Vom Peritoneum oder angrenzenden Organen auf Serosa und tieferen darunter liegenden Schichten per contiguitatem.

Auf Grund seiner Untersuchungen stellte er dann fest: sowohl bei der ascendierenden als auch bei der descendierenden Uterustuberkulose, also bei Tuberkulose der Vagina bzw. des Peritoneums oder der Tuben gelangen die Tuberkelbacillen in das Uteruslumen. Hier werden sie sich vorwiegend ansiedeln, wo der intrauterine Sekretstrom zeitweilig oder gänzlich unterbrochen oder gänzlich aufgehoben ist. Letzteres wird hauptsächlich der Fall sein in Faltenbildungen der Schleimhaut und ganz besonders in Drüsenausführungsgängen. Von hier aus müssen die Tuberkelbacillen auf irgendeine Weise die Epithelschicht durchdringen, um in das darunterliegende Gewebe zu gelangen, in dem sie dann die ersten tuberkulösen Prozesse bedingen. Hier bildet sich eine Rundzellenanhäufung, in der sich mit der Zeit Epitheloidzellen aus den vorhandenen Gewebsbestandteilen, Bindegewebszellen und Endothelien entwickeln. Mit der Vergrößerung des Herdes tritt im Zentrum Zerfall ein. In der Epitheloidzellzone entstehen Riesenzellen und der periphere Wall der Rundzellen vergrößert sich derweilen nach außen. Erreichen im weiteren Verlauf die Rundzellen und Epitheloidzellen den Drüsenschlauch, so durchsetzen zunächst die ersteren an der Berührungsstelle die Epithelschicht und heben sie allmählich ab. Bestandteile des Herdes, vor allem Epitheloidzellen treten mit der Zeit an dieser Stelle an den Drüsenschlauch heran und bilden mehr oder weniger große Hervorwölbungen in das Drüsenlumen hinein. Schließlich kann an dieser Stelle der tuberkulöse Prozeß den ganzen Drüsenschlauch ergreifen, Formveränderungen an ihm hervorrufen und ihn gänzlich zerstören. Dadurch entstehen infolge Verödung des Drüsenausführungsganges Stauungen des Sekretes

und cystische Erweiterungen der Drüsenschlauchteile unterhalb der Veränderungen und wir finden dann die Drüsen entsprechend mit Schleim und in den den Herden benachbarten Teilen mit beigemengten Eiterkörperchen mehr oder weniger angefüllt.

Gottbrecht[30]) teilt die tuberkulösen Veränderungen am Uterus in 3 Gruppen ein. Die 1. Gruppe umfaßt die tuberkulösen Veränderungen der Uterusschleimhaut bis zum Auftreten von miliaren gelben Knötchen, die 2. Gruppe die Vergrößerung der tuberkulösen Herde, ihren Durchbruch nach der Uterushöhle und damit Entleerung eines Teiles ihres Inhalts. Die 3. Gruppe beginnt mit dem Auftreten von Verkalkungen in den tuberkulösen Herden.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu folgenden Ergebnissen:

„Die Gruppe 1 umfaßt die Anfänge der tuberkulösen Veränderungen bis etwa zu Hirsekorngröße unter Ausschluß der Zerstörung der Schleimhaut durch Geschwürsbildung.

Die 2. Gruppe schließt die Fortentwicklung der tuberkulösen Herde bis zur Erbsengröße und mehr und die Geschwürsbildung unter Ausschluß der Verkalkung ein. Der Inhalt besteht aus schleimigen Massen mit Eiterflocken in mehr oder weniger großen Mengen. Die Schleimhaut ist faltig, gekörnt und höckerig, oft reibeisenähnlich. Die Carunkeln sind zuweilen stärker befallen als die übrige Schleimhaut. Mit diesen Veränderungen gehen Vergrößerungen einher, die oft an bestimmten, mehr oder weniger circumscripten Stellen in Erscheinung treten. Auf dem Querschnitt reichen die oft gruppenweise zusammengelagerten Knotenbildungen weit in die Tiefe. Beim Abtasten der Hörner lassen sich in der Regel diese tuberkulösen Veränderungen durchfühlen.

In der 3. Gruppe setzt die Verkalkung ein; ausnahmsweise kann bei geringerer Infektion des Uterus eine wesentliche Vergrößerung unterbleiben. Der Inhalt kann mehrere Liter betragen, aber auch auf geringe Mengen beschränkt sein; die Massen können dickschleimige, fadenziehende, sulzige und selbst käsige trockene Beschaffenheit annehmen, je nach Öffnung des Cervicalkanals. Die Schleimhaut liegt in Falten, ist uneben, höckerig, knollig und enthält wallnußgroße und größere knotige Gebilde mit mehr oder weniger großen geschwürigen Vertiefungen und wallartigen Rändern. Die Geschwüre liegen oft in Gruppen zusammen. Im Inhalt befinden sich oft Kalkkonkremente, die zuweilen als rauhe, zottige Gebilde über die Oberfläche hervorragen. Meist sind beide, selten ein Horn in toto befallen. Auf dem Querschnitt reichen die großen tuberkulösen und teilweise weitgehend verkalkten Herde bis in die Muscularis. Beim Abtasten erweisen sich diese Uteri oft als starre Röhren oder zeigen Poschenbildungen, in denen große knotige Gebilde mit noch elastischen Partien des Uterus abwechseln."

Ludolphs[31]). Die beim Rinde in der größten Mehrzahl zu beobachtende Form der Uterustuberkulose ist durch eine descendierende, sekundäre Infektion von der Bauchhöhle bzw. von den Tuben bedingt. Bei dieser Infektion im nichtträchtigen Uterus finden sich die ersten Prozesse meist in der Umgebung der Drüsenmündungen, und zwar mehr an der Oberfläche der Schleimhaut. Dabei entsteht in der unmittelbaren Umgebung der Mündung ein deutlicher, später etwas gelblicher Ring, in dem ein oder mehrere und selbst eine ganze Anzahl von stärker hervortretenden Stippchen zu erkennen sind, die sich bei dem Auftreten einer geringeren Anzahl solcher Gebilde gegeneinander absetzen und unterscheiden lassen. Die Stippchen ragen nach außen über die ringartige Wallbildung um die Drüsenmündungen hervor und strahlen mit kleinen Ausläufern und Büscheln in das gesunde Gewebe über. Mit der Vergrößerung dieser Herde wird der Wall höher, breiter und diese Pünktchen verschmelzen zu einem einheitlichen Gebilde, in dem die Einsenkung der Drüsenmündung immer noch erkennbar bleibt. Die Geschwürsbildung der Herde geht vom Grunde aus, und es wird von innen heraus

der ringartige Wall angefressen und damit seine Oberfläche rauh. Durch weitere Vergrößerung können mehrere Drüsenmündungen in ein solches Geschwür eingezogen werden. Es lassen sich aus dem unebenen Grunde des Geschwürs die einzelnen Drüsenschläuche deutlich noch längere Zeit als vertiefte unebene Gruben erkennen.

Von der großen Zahl der Veröffentlichungen der humanmedizinischen Literatur über diese Materie sei als wichtigstes folgendes erwähnt. Als Erster wies *Hegar*[32]) 1886 darauf hin, daß außer der bisher allein als gültig angesehenen sekundären hämatogenen Infektion der Genitalorgane auch eine primäre, vom Peritoneum aus erfolgende Erkrankung möglich sei oder endlich von außen in den Genitaltraktus gelangte Tuberkelbacillen Tuberkulose hervorrufen können. Er teilte demnach die Genitaltuberkulose in eine ascendierende und eine descendierende, wobei die ascendierende sowohl primär als auch sekundär sein kann.

Nach *Veits*[33]) Ansicht ist eine primäre Genitaltuberkulose möglich, und zwar durch Ascendenz von der Scheide, ebenso hält es *Bauereisen*[34]) für sicher, daß Tuberkelbacillen in die Vagina eingeführt werden können. Die Frage ist nur die, ob die erforderliche Virulenz vorhanden ist, daß eine primäre Infektion des weiblichen Genitals erfolgt.

v. Franqué[35]) konstatiert, daß fast ausnahmslos zuerst die Tube, meist auf hämatogenem Wege erkrankt, weniger häufig vom Darm und Peritoneum, ganz selten von der Vagina aus.

Kafka[36]) prüfte speziell die Entstehung der Tubentuberkulose und kommt zu dem Schluß, daß die Infektion in der Regel durch Einschwemmung der Tuberkelbacillen vom Peritoneum aus oder aber hämatogen erfolgt. Alle anderen Infektionsarten kommen nur ausnahmsweise vor.

Aschoff[37]) sagt über die Phthise, sie kann hämatogen als miliare Tuberkulose vorkommen, aber auch in der überwiegenden Zahl aller Fälle von den Tuben descendierend fortgeleitet werden. Der Transport der Phthisebacillen an der Oberfläche bringt es mit sich, daß die Bildung der Knötchen vorwiegend subepithelial oder im Anschluß an die Drüsen erfolgt. Der erste Beginn der Phthise ist schwer zu erkennen. Bei stärkerer Knötchenbildung, insbesondere bei eintretender Verkäsung wird das Bild deutlicher, indem die geschwollene, zum Teil glasig aussehende Schleimhaut von gelben Stippchen durchsetzt ist. Schließlich fließen die verkäsenden Herde zusammen und die ganze Schleimhaut wird mehr oder weniger tief in eine käsig-bröckelige oder schmierige Masse verwandelt. Kann das verkäsende und sich verflüssigende Material nicht entleert werden, so entsteht eine von käsigen Wandungen umgebene Eiterhöhle. Gelegentlich enthalten die käsigen Massen ungeheure Mengen Phthisebacillen. Ist die Schleimhaut stärker zerstört, so kann der Prozeß direkt oder auf dem Lymphwege oder in den Venen auf das Myometrium übergreifen. Selten wird bei descendierender Phthise die Korpusschleimhaut sozusagen übersprungen und die stärkeren Veränderungen finden sich in der Cervix.

Aus diesen zahlreichen in der Literatur niedergelegten Angaben müssen wir schließen, daß sowohl in der Veterinär- als auch in der Humanmedizin die Entstehung der Genitaltuberkulose noch kein völlig aufgeklärtes Gebiet darstellt. Wir sehen lediglich, daß die größere Zahl der Autoren die Entstehung der Genitaltuberkulose als vom Peritoneum aus erfolgt ansieht, daß aber auch die hämatogene bzw. lymphogene Entstehung nicht allzu selten vorkommt. Die ascendierende Uterustuberkulose dagegen wird nach allen Angaben nur außerordentlich selten beobachtet.

Eigene Untersuchungen.

An der Hand des von mir gesammelten Materials soll nun festgestellt werden, wie oft Genitaltuberkulose mit offener Lungentuberkulose vergesellschaftet ist. Zu diesem Zwecke wurden die Organe der im hiesigen Schlachthofe geschlachteten Tiere nach dem in den Ausführungsbestimmungen des Fleischbeschaugesetzes vorgeschriebenen Untersuchungsgang untersucht. Gleichzeitig soll versucht werden, auf Grund der ermittelten Formen der Tuberkulose im Rinderkörper festzustellen, auf welchem Wege die Infektion des Genitaltraktus erfolgt ist.

Zuerst wurde die Lunge betrachtet, die Bronchial- und Mediastinaldrüsen angeschnitten und durch Palpation des Gewebes der beiden Lungenflügel auf tuberkulöse Veränderungen gefahndet. War der Fall für meine Untersuchungen geeignet, so ließ ich die betreffende Lunge mit der dazu gehörigen Gebärmutter unter Kennzeichnung in das Krankenschlachthaus bringen. Sodann wurden die anderen Organe, als Pansen, Darm, Milz, Leber, Nieren, Euter, Bauch- und Brustfell betrachtet, die Drüsen angeschnitten und die Veränderungen nebst Farbe und Alter des betreffenden Tieres an Ort und Stelle in eine Kladde eingetragen.

Nach Schluß des Dienstes wurden Trachea, die großen und die feinen Bronchien aufgeschnitten und auf tuberkulöse Herde und Schleimansammlung genau untersucht. Ebenso wurden die Pleura und das Gewebe beider Lungenflügel nochmals genau durchtastet und die Veränderungen nebst denen der Drüsen in die Kladde unter die Nummer des betreffenden Tieres eingetragen. Aus den Lungenherden oder aus dem Schleim in den Bronchien wurden Ausstrichpräparate angefertigt, die nach *Ziehl-Neelsen* gefärbt wurden.

Die gesammelten Gebärmütter wurden sodann im hiesigen Tierseucheninstitut von mir untersucht.

Zunächst wurde die Scheide aufgeschnitten und die Schleimhaut auf Farbe und Ansammlung von Schleim geprüft. Die *Gartner*schen Gänge wurden auf tuberkulöse Veränderungen und das Orificium externum daraufhin untersucht, ob es offen oder geschlossen war. Dann wurden Cervikalkanal, Corpus uteri und die Hörner aufgeschnitten und ebenfalls auf Farbe, Schleimansammlung, Verdickung der Wand und tuberkulöse Veränderungen auf der Schleimhaut, den Carunkeln und der Wand mit bloßem Auge und bei Lupenvergrößerung betrachtet. Tuben und Ovarien wurden untersucht und aufgeschnitten. Zuletzt wurde die Serosa auf tuberkulöse Veränderungen betrachtet. Die genaue Beschreibung des betreffenden Falles wurde in eine Kladde eingetragen. Zum Schlusse wurden mikroskopische Präparate, aus dem Scheidenschleim, Schleim oder Eiteransammlungen in den G.-Gängen Schleimansammlung im Corpus uteri und in den Hörnern, aus den tuber-

kulösen Herden auf der Schleimhaut des Corpus uteri, der Carunkeln und der Wand, sowie der Tuben angefertigt und nach *Ziehl-Neelsen* gefärbt. In einigen Zweifelsfällen wurden aus den Tuben Schnittpräparate angefertigt. In einem Falle machte sich zur Feststellung der Tuberkulose die Verimpfung eines Knötchens auf Meerschweinchen nötig.

Es war ursprünglich beabsichtigt, neben diesen pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Tiere vor der Schlachtung klinisch auf Lungen- und Genitaltuberkulose zu untersuchen, insbesondere sollte festgestellt werden, wie weit die bei der Schlachtung festgestellten tuberkulösen Veränderungen im Genitaltraktus klinisch feststellbar waren. Wegen der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit und insbesondere wegen starker dienstlicher Inanspruchnahme konnte dieser Teil der gestellten Aufgabe nicht durchgeführt werden. Ich mußte mich daher darauf beschränken, lediglich aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen festzustellen, welche Fälle von Genitaltuberkulose klinisch feststellbar gewesen wären.

Die gesammelten 157 Fälle habe ich in eine besondere Liste eingetragen und in folgender Weise zusammengestellt:

1a) Generalisierte Tuberkulose ohne Gebärmuttertuberkulose.
1b) Generalisierte Tuberkulose mit Gebärmuttertuberkulose.
2a) Offene Lungentuberkulose ohne Gebärmuttertuberkulose.
2b) Offene Lungentuberkulose mit Gebärmuttertuberkulose.
3a) Lungentuberkulose ohne Gebärmuttertuberkulose.
3b) Lungentuberkulose mit Gebärmuttertuberkulose.
4. Gebärmuttertuberkulose ohne sonstige Tuberkulose.

1a) Generalisierte Tuberkulose ohne Gebärmuttertuberkulose.

Die 1. große Gruppe umfaßt diejenigen Fälle, bei denen generalisierte Tuberkulose vorhanden ist.

Als generalisierte Tuberkulose sind sämtliche Fälle aufzufassen, die durch den Einbruch von Tuberkelbacillen in den großen Blutkreislauf entstanden sind. Sie äußert sich nach *Ostertag* in 2 Hauptformen: „eine schwache Blutinfektion führt zur Bildung vereinzelter Knötchen in verschiedenen Organen und eine starke zur Entstehung unzählbarer in den meisten Organen aufzufindender Tuberkel. In jenem Falle wachsen die Knötchen gewöhnlich zu größeren Knoten oder Käseherden durch periphere Ausdehnung heran, weil die Blutinfektion hierbei klinisch kaum in Erscheinung tritt und deshalb an und für sich keine Veranlassung zur Schlachtung gibt (chronische allgemeine Tuberkulose). Bei starker Blutinfektion dagegen werden die Tuberkel häufig noch wenig verändert angetroffen, weil diese Form von Generalisation in der Regel Grund zur Schlachtung wird (akute Miliartuberkulose). Sind dem massenhaften Einbruch der Tuberkelbacillen in die Blutbahn schwächere gefolgt, so findet man beide Prozesse vermischt.“

Von den 157 untersuchten Tieren waren mit generalisierter Tuberkulose 90 = 57,8% behaftet. 14 = 15,5% von diesen zeigten Veränderungen in den Organen, ohne daß Genitaltuberkulose vorhanden war.

Auffällig ist, daß bei mehr als der Hälfte der Tiere dieser Rubrik das Peritoneum tuberkulös erkrankt war. Es handelt sich hierbei nicht in allen Fällen um *beginnende* Peritonealtuberkulose, sondern, wie sich aus den Sektionsprotokollen ergibt, um teilweise recht weit vorgeschrittene Formen, die auch die hinteren Abschnitte des Peritoneums ergriffen hatten. Auffällig ist weiterhin, daß in keinem Falle trotz des Vorhandenseins teilweise recht erheblicher Peritonealtuberkulose der seröse Überzug der Genitalorgane irgendwelche Veränderungen zeigte.

Es ergibt sich somit aus den Untersuchungen, daß nur 15,5 % der Rinder, die an generalisierter Tuberkulose litten, frei von Genitaltuberkulose sind. Ich konnte mithin einen bei weitem geringeren Prozentsatz feststellen als *v. Ostertag*, der diesen Prozentsatz auf 35% angibt. Ebensowenig konnte ich die Ansicht von *v. Ostertag* bestätigen, daß bei tub. Erkrankung des hinteren Abschnittes des Bauchfelles bei weiblichen Tieren der Uterus fast ohne Ausnahme mit ergriffen sei.

Zusammenfassung.

Besteht bei weiblichen Rindern general. Tuberkulose, so sind die Genitalorgane nur in einem geringen Prozentsatz frei von tuberkulösen Veränderungen. Er beträgt bei meinen Untersuchungen 15,5%.

Trotzdem bei der Mehrzahl der Tiere mehr oder weniger ausgebreitete Peritonealtuberkulose, die teilweise schon zu Verkalkungen geführt hatte, vorhanden war, war bei keinem der Rinder Genitaltuberkulose zu ermitteln, auch war in keinem Falle die Serosa des Genitaltraktus erkrankt.

1b) Generalisierte Tuberkulose mit Gebärmuttertuberkulose.

Von 90 Tieren dieser Rubrik zeigten 76 = 84,5% generalisierte Tuberkulose mit gleichzeitigen Veränderungen im Genitaltraktus. Prüfen wir diese Fälle näher, so ergibt sich folgendes Bild: Veränderungen an den Ovarien und an der Scheidenschleimhaut waren in keinem Falle nachzuweisen. Ebensowenig war die Cervixschleimhaut erkrankt. Dagegen wurden 2 mal in dem Scheidenschleim Tuberkelbacillen nachgewiesen. In beiden Fällen war in der Uterushöhle kein pathologischer Inhalt vorhanden, auch war geschwüriger Zerfall an den tuberkulösen Herden nicht festzustellen. In einem Falle war der Scheidenschleim mit gelblichen Eiterflocken durchmischt. Woher die im Scheidenschleim nachgewiesenen Tuberkelbacillen stammten, konnte nicht mit Sicherheit eruiert werden.

Den größten Erkrankungsprozentsatz zeigte das linke Uterushorn, welches 72 mal = 94,8% beteiligt war, während das rechte Horn da-

gegen 70 mal = 92% Tb. zeigte. Es folgt dann das Peritoneum mit 66 Erkrankungen = 86,8%, das Corpus uteri mit 65 = 85,5% der tuberkulösen Erkrankungen. Die *Gartner*schen Gänge zeigen einen immerhin beträchtlichen Prozentsatz tuberkulöser Erkrankungen, nämlich 33 Fälle = 43,5%.

Besonders zu betrachten sind die Tuben, sie zeigen in 52 Fällen = 68,5% der zu dieser Gruppe gehörenden Tiere makroskopisch fest-

Abb. 1*). Schnitt durch das uterine Ende einer Tube. An der linken Seite des Bildes findet sich eine verbreiterte Falte, die sich durch eine starke Anhäufung von Rundzellen auszeichnet. Im unteren Teil der Falte sehen wir unmittelbar unter dem noch gut erhaltenen Epithel einen kleinsten Tuberkel, in dessen Zentrum die Rundzellen Nekrobiose zeigen. Riesenzellen sind nicht vorhanden.

stellbare Tuberkulose. Es folgt dann zum Schluß die Serosa des Genitaltraktus mit 17 Fällen = 20,4% der Fälle.

Da in einzelnen Fällen als überraschende Tatsache sowohl tuberkulöse Erkrankungen des Peritoneums als auch der Uterusschleimhaut festzustellen war, während die dazwischen liegenden Abschnitte des Genitaltraktus, die Tuben, makroskopisch frei waren, wurde versucht, durch histologische Untersuchungen eine weitere Klärung herbeizu-

*) *Optik bei allen Aufnahmen*: Zeiß-Okular 2, Objektiv A. Die Mikrophotogramme sind mit der Zeißschen Horizontal-Vertikalkamera aufgenommen. Vergrößerung 50fach.

führen. Es wurden daher einzelne Tuben, bei denen obige Verhältnisse vorlagen, in Formalin gehärtet, in Paraffin eingebettet, geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Aus dieser Rubrik wurden 5 Fälle in dieser Weise geprüft, bei denen der makroskopische Befund negativ war. In allen diesen Fällen wurden mikroskopisch Veränderungen nachgewiesen, die sich in der Hauptsache als Rundzellenanhäufung unter dem Epithel der Eileiterfalten

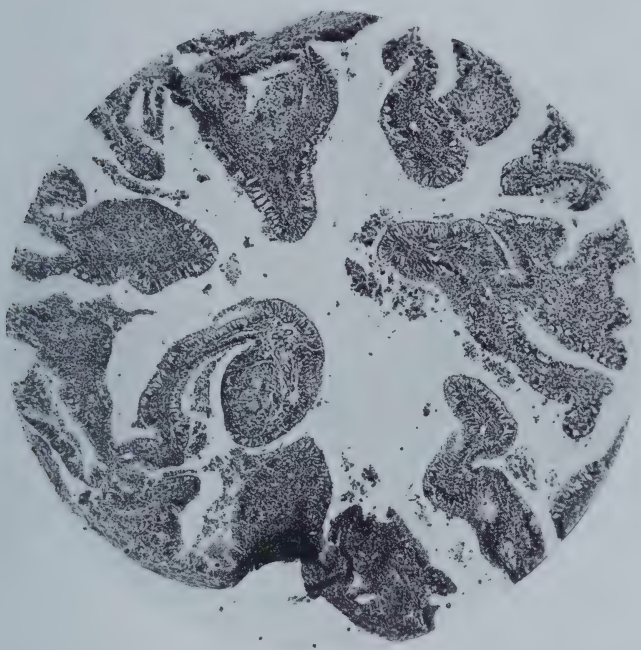


Abb. 2. Schnitt durch den Isthmus derselben Tube. Besonders im linken Teil des Bildes finden sich mehrere verbreiterte Falten, in denen die Rundzellenanhäufung besonders deutlich sichtbar ist. Im linken unteren Quadranten liegt eine nach dem Lumen zu besonders verbreiterte Falte, in der eine inmitten der Rundzellenanhäufung liegende Riesenzelle sichtbar ist.

dokumentierten. Abb. 1—3 geben die ersten, mikroskopisch feststellbaren tuberkulösen Veränderungen der verschiedenen Tubenabschnitte wieder. Weitere Untersuchungen ergaben, daß es sich tatsächlich bei diesen Veränderungen um beginnende Tuberkulose handelte, da in verschiedenen Präparaten bei entsprechender Färbung Tuberkelbacillen, teilweise in ungeheurer Anzahl, nachgewiesen werden konnten. Es ergibt sich somit hieraus, daß sich bei weitem nicht in allen Fällen lediglich durch makroskopische Untersuchung das Vorhandensein von Tubentuberkulose nachweisen läßt, vielmehr ergab die histologische Untersuchung solcher Fälle, daß die ersten mikroskopisch

nachweisbaren Veränderungen tuberkulöser Natur der Besichtigung mit unbewaffnetem Auge entgehen.

Trotz des Vorhandenseins von 66 Peritonealtuberkulosen war die Serosa des Genitaltraktus nur 17 mal ergriffen. Es wiederholt sich hier dieselbe auffällige Erscheinung, die bereits bei der näheren Zerlegung der Fälle von generalisierter Tuberkulose ohne Genitalerkrankung registriert werden mußte. Von besonderer Bedeutung ist hierbei, daß bei

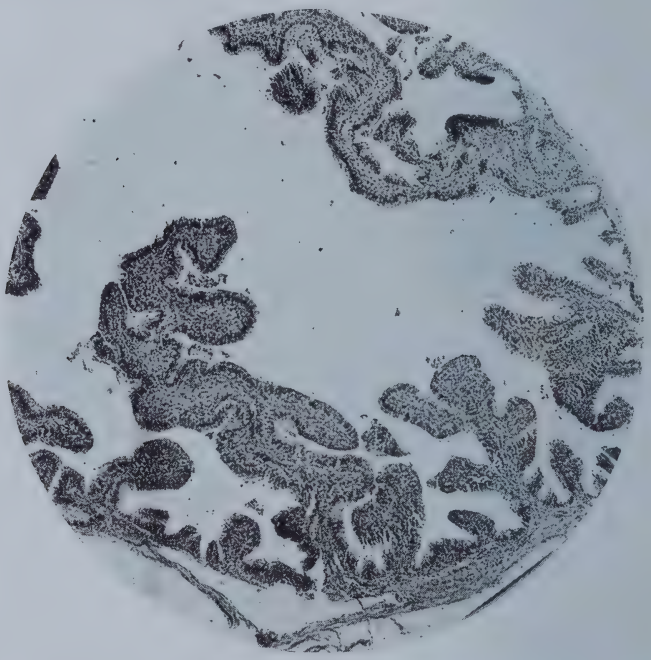


Abb. 3. Schnitt durch die Ampulle derselben Tube. Eine mäßig verbreiterte Falte geht vom unteren Rande nach dem Lumen der Tube zu. Besonders an dem dem Lumen zugekehrten Teile der Falte ist eine mäßige Rundzellenanhäufung unmittelbar unter dem Epithel sichtbar. Riesenzellen nicht nachweisbar.

3 Fällen = 3,95% von Serosentuberkulose die Tuben *makroskopisch* frei von tuberkulösen Erkrankungen waren, daß dagegen in allen 3 Fällen eine mehr oder weniger starke Erkrankung des Uterus festgestellt werden konnte. In einem dieser Fälle wurde beginnende Tubentuberkulose durch histologische Untersuchung nachgewiesen, wie die beigegebenen mikroskopischen Aufnahmen ergaben. Es ist recht bemerkenswert, daß in allen 3 Fällen stark ausgeprägte Veränderungen sowohl im Corpus uteri als auch in beiden Hörnern vorhanden waren, während die Tuben entweder keine, oder nur ganz minimale, lediglich histologisch darstellbare Veränderungen aufwiesen. Falls die Auffassung von der

Entstehung der Genitaltuberkulose vom Bauchfell aus, einer Ansicht, die besonders in der humanmedizinischen Literatur vertreten ist, zu Recht besteht, muß angenommen werden, daß die Tuben den Angriffen der Tuberkelbacillen recht erheblichen Widerstand entgegenstellen, während die Schleimhaut des Uterus weniger widerstandsfähig zu sein scheint. Es läßt sich dies auch aus der Tatsache schließen, daß in allen Fällen bis auf 2 von Peritonealtuberkulose, in denen man also ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf den Genitalapparat zwanglos annehmen kann, der Uterus erkrankt ist, während die Tuben in 18 Fällen = 27,3% nicht tuberkulös waren.

Die 76 Fälle von Genitaltuberkulose bei generalisierter Tuberkulose habe ich nach dem Grade der Erkrankung in 3 Gruppen zusammengestellt.

Zur Gruppe 1 habe ich die tuberkulösen Veränderungen gerechnet, die sich durch Bildung submiliarer, miliarer bis stecknadelkopfgroßer Knötchen bis zum Beginn der zentralen Verkäsung charakterisierten.

Die Gruppe 2 bringt größere tuberkulöse Herde bis zum Beginn geschwürigen Zerfalls.

Die 3. Gruppe ist durch Zusammenfließen mehrerer Herde zu größeren Konglomeraten und Verkalkung gekennzeichnet.

Bei den 26 Fällen der Gruppe 1 waren submiliare, miliare, stecknadelspitzen- bis stecknadelkopf-, mohnkorn- und linsengroße glasige Knötchen und trübe Herde, die leicht über die Oberfläche hervorragten, vorhanden. Vielfach hatten die Knötchen ein verkästes Zentrum. Sie traten sowohl vereinzelt, als auch sehr zahlreich auf. In einzelnen Fällen war das eine Horn stärker ergriffen als das andere. Die Beobachtung von *Gottbrecht*, daß im Anfangsstadium der Uterustuberkulose in der größten Mehrzahl der Fälle ein geringer Inhalt vorhanden war, habe ich nicht bestätigen können. Von 76 Fällen zeigten nur 2 abnormen Inhalt in Form von geringen Mengen zähen Schleimes.

Für die klinische Feststellung der Tuberkulose per rectum scheiden diese Fälle aus, da die Veränderungen noch zu gering sind. Es ist unmöglich, durch die Rectalwand hindurch miliare Knötchen, die am geschlachteten Tiere nicht einmal durch die Uteruswand hindurch zu fühlen sind, zu palpieren. Ob diese miliaren Herde zu einer Verhinderung der Eieinbettung, also zur Sterilität führen, hängt wohl von der Zahl der entstandenen Herde ab. Wenige oder vereinzelte Herde dürften theoretisch die physiologischen Vorgänge nicht beeinflussen, während in den Fällen, in denen die Uterusschleimhaut von miliaren Herden übersät ist, die Implantation des Eies in jedem Falle verhindert wird.

Die 2. Gruppe umfaßt 13 Fälle. Hier finden sich erbsengroße Knötchen sowohl auf der Uterusschleimhaut als auch auf den Karunkeln, daneben mohnkorngroße Knötchen mit verkästem Zentrum, die deutlich mehr oder weniger über die Oberfläche hervorragen.

Die auf der Schleimhaut oder den Karunkeln sitzenden Herde zeigen zum Teil schon geschwürigen Zerfall, so daß Tbc.-Bacillen in das Cavum uteri abgegeben werden. Der Uterus ist teilweise vergrößert, die Wand verdickt, in ihr liegen flächenartig verkäste Einlagerungen. Die Hörner zeigen oft an der Spitze Konglomerate von erbsengroßen verkästen Knötchen. Schleimansammlung war in 6 Fällen vorhanden. Der Schleim war zäh, grauweiß, gelblichrot, wobei in ihm Eiterflocken in mehr oder weniger großer Anzahl suspendiert waren; oft war der Schleim auch dick, gelb, rahmartig, graugrün oder sirupartig.

Klinisch feststellbar wären von 13 Fällen 11 gewesen. Es handelt sich hierbei um die Fälle, in denen die erbsengroßen Knoten zu Konglomeraten zusammenfließen oder in denen die tuberkulösen Herde bis zur Submucosa oder sogar zur Muscularis reichen, diese mehr oder weniger stark durchsetzen, so daß die Wand eine fühlbare Verdickung erfährt.

Auch bei Veränderungen 2. Grades dürfte die physiologische Tätigkeit der Uterusschleimhaut in einzelnen Fällen noch im Bereich der *Möglichkeit* liegen, sobald die Infektion nicht zu stark war.

Die 3. Gruppe umfaßt von 76 Fällen 37, also fast die Hälfte aller Fälle. Es finden sich hierbei stecknadelkopf-mohnkorn-erbsengroße, bohnen-fünfpfennigstückgroße bis talergroße Herde, die mehr oder weniger stark verkalkt sind. Auch die Karunkeln zeigen solche Herde, die zum Teil tief in das Gewebe hineinragen. Die Karunkeln sind dann vergrößert, in das Gewebe sind zahlreiche radiär gestellte Knötchen eingesprengt. Durch ausgiebiges Konfluieren zahlreicher Herde bilden die verdickten Hörner ein festes, starres Rohr; die Wand zeigt dann häufig flächenartige verkalkte Einlagerungen. In 15 Fällen war der Uterusinhalt pathologisch, es fand sich zäher, gelber Schleim, gelber rahmartiger Schleim, zäher Schleim mit Eiterflocken; schokoladenartige, nicht riechende Flüssigkeit, dünnflüssiger Eiter, gelber dicker Eiter.

Klinisch feststellbar wären 25 Fälle gewesen; wo dies nicht der Fall war, waren die Verkalkungen nur stecknadelkopf- bis mohnkorngroß. Die Möglichkeit der Implantation des Eies dürfte in diesen Fällen wohl nicht gegeben sein.

Das Verhalten des Orificium externum zur Feststellung einer Tuberkulose des Uterus oder der Tuben ist von besonderer Bedeutung. Selbstverständlich sind bei diesen Betrachtungen die durch die Brunst bedingten Verhältnisse berücksichtigt insofern, als ein auf dem Höhepunkt der Brunst befindlicher Uterus mit offener Cervix als normal, also geschlossen, bezeichnet wurde.

Unter den oben erwähnten 25 Fällen der Veränderungen 1. Grades war das Orificium 12 mal = 48% geschlossen und 13 mal = 52% offen. Bei den Tieren mit geschlossener Cervix war in keinem Falle irgendein pathologischer Inhalt vorhanden. In 4 Fällen war an auffallenden

tuberkulösen Veränderungen die rechte Tube etwa fingerdick, zum Teil mit mehr oder weniger dünnflüssigem Inhalt versehen. Die letzteren 4 Fälle wären durch Palpation per rectum mit Sicherheit klinisch feststellbar gewesen. Bei den 13 Fällen mit offener Cervix lautete der Sektionsbefund fast durchweg: zahlreiche miliare bis stecknadelkopfgroße Herde, nur in 2 Fällen waren ebensolche Herde in mäßigen Mengen vorhanden. Fall 35 ist dadurch bemerkenswert, daß irgendwelche tuberkulöse Veränderungen im Uterus nicht vorhanden waren, daß dagegen nur die r. Tube sich als verdickt und in starre Windungen gelegt erwies, ohne daß pathologischer Inhalt vorhanden gewesen wäre. Es wurden somit in allen Fällen mit geschlossener Cervix nur *vereinzelte* tuberkulöse Herde auf der Uterusschleimhaut nachgewiesen, während bei den Tieren mit einer *stärkeren* Infektion der Schleimhaut das Orificium geöffnet war. Pathologischer Inhalt war im Uterus in keinem Falle nachweisbar.

Von den 14 Fällen des 2. Stadien war das Orificium 3 mal = 21,4% geschlossen und 11 mal = 78,6% offen; die 3 ersteren Fälle betrafen Tiere mit vereinzelten bis zahlreichen erbsengroßen verkästen Herden ohne Bildung von Geschwüren; in einem Falle war lediglich die r. Tube erkrankt, welche bleistiftdick war und in deren Wand erbsengroße verkalkte Herde saßen. Die 11 letzten Fälle zeichnen sich dadurch aus, daß alle bis auf einen tuberkulöse Herde verschiedener Größe zeigten, deren Scheitel geschwürig zerfallen war. Lediglich Fall 111 wies in der Spitze des linken Hornes Konglomerate von erbsengroßen verkästen Herden ohne Geschwürsbildung auf.

Die 37 Fälle der 3 Stadiums, von denen 15 = 40,5% geschlossen und 22 = 59,5% offene Cervix aufwiesen, zeigen ein sehr wechselndes Bild. Trotz geschlossener Cervix war in 4 Fällen eine mehr oder weniger große Menge schleimig-eitrigen Inhalts vorhanden. Bei 4 Tieren waren die im Uterus befindlichen tuberkulösen Herde geschwürig zerfallen. Die übrigen 7 Fälle waren durch das Vorhandensein zahlreicher stecknadelkopfgroßer Herde, die teilweise zu ausgebreiteten Konglomeraten zusammengeflossen waren, gekennzeichnet.

Von den 22 Tieren dieser Rubrik mit offener Cervix zeigten 8 = 36,4 % pathologischen Inhalt in verschiedener Menge. Bei 2 dieser Tiere waren die vorhandenen tuberkulösen Herde gleichzeitig geschwürig zerfallen, bei weiteren 5 Tieren war lediglich diese Form der offenen Genitaltuberkulose vorhanden. Bei den übrigen 9 Tieren waren auf der Schleimhaut mäßig viel bis unzählige verkalkte tuberkulöse Herde von Stecknadelkopf- bis Markstückgröße vorhanden.

Irgendeine Gesetzmäßigkeit läßt sich in den dem 3. Stadium angehörenden Fällen von Genitaltuberkulose in bezug auf das Verhalten des Orificium externum nicht erkennen.

Aus dem Verhalten des Orificium externum lassen sich bestimmte Schlüsse für das Vorhandensein von Tuberkulose nicht ziehen, da einerseits bei minimaler Tuberkulose das Orificium geöffnet, andererseits bei hochgradiger Tuberkulose, selbst bei pathologischem Inhalt und geschwürigem Zerfall der Tuberkel die Cervix normal sein kann. Auch aus den Prozentzahlen lassen sich keine brauchbaren Folgerungen ziehen, denn

von 25 Fällen I. Grades war das Orificium geschlossen in 48%, offen in 52%.
Von 14 Fällen II. Grades war das Orificium geschlossen in 21,4%, offen in 78,6%.
Von 37 Fällen III. Grades war das Orificium geschlossen in 40,5%, offen in 59,5%.

Einer weiteren auffälligen Tatsache sei hier Erwähnung getan. Bei allen Untersuchungen der mit Tuberkulose behafteten Tuben fiel auf, daß der uterine Abschnitt derselben auf ca. 5 cm Länge fast nie makroskopisch erkennbare Veränderungen zeigte. Die Erscheinung trat selbst in Fällen zutage, bei denen das betreffende Uterushorn bis in die äußerste Spitze schwerste tuberkulöse Veränderung nicht nur der Schleimhaut, sondern auch der Wand zeigte und bei denen das abdominale Ende der Tuben gleichzeitig starke Verdickung der Wand und Eiteransammlung im Lumen aufwies. Es scheint also, als ob dieser Teil der Tuben einer Infektion besonders schwer zugängig sei.

Über die Entstehung der Genitaltuberkulose bei den Rindern mit generalisierter Tuberkulose können aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen sichere Schlüsse nicht gezogen werden. Naturgemäß liegt der Gedanke nahe, daß in diesen Fällen die Infektion auf dem Blutwege erfolgt ist, jedoch spricht der pathologisch-anatomische Befund bei weitem nicht in allen Fällen für diesen Infektionsmodus. Er dürfte in den Fällen in Betracht kommen, in denen die Schleimhaut mit unzähligen gleichaltrigen Herden bedeckt ist, oder in denen die Wand selbst, also Submucosa und Muscularis, mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen ist. Besonders instruktiv in dieser Beziehung sind die Fälle, in denen bei generalisierter Tuberkulose Veränderungen am Peritoneum fehlen. Dies ist 10 mal vorgekommen. Bei 4 dieser Tiere konnte der eben skizzierte Befund erhoben werden, so daß diese 4 Fälle wohl zweifelsohne auf eine hämatogene Infektion zurückgeführt werden können. Jedoch müssen auch die übrigen Fälle als hämatogen oder lymphogen entstanden angesehen werden, trotzdem der Sektionsbefund das Vorhandensein nur weniger Herde von ungleichem Alter ergab (chronische allgemeine Tuberkulose). Denn ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von der Bauchhöhle auf den Genitaltraktus kann bei dem Fehlen von entsprechenden Veränderungen auf dem Bauchfell ausgeschlossen werden. Allerdings ist es auffällig, daß bei 4 von diesen Fällen die *Gartner*schen Gänge tuberkulös affiziert waren.

Hier könnte die Möglichkeit vorliegen, daß es sich um eine ascendierende Tuberkulose handelt, die also, von der Scheide ausgehend, die Schleimhaut des übrigen Genitaltraktus ergriffen hat, wenn auch die Wahrscheinlichkeit nicht dafür spricht.

Bei der größten Mehrzahl der in dieser Rubrik vereinigten Rinder dürfte es sich bei den Veränderungen des Genitaltraktus um sekundäre Tuberkulose handeln, die entweder auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn, oder aber durch Infektion vom erkrankten Bauchfell aus entstanden ist.

Zusammenfassung.

1. Der größte Teil der Rinder mit generalisierter Tuberkulose ist gleichzeitig mit Tuberkulose des Genitaltraktus behaftet. Der Prozentsatz betrug bei meinen Untersuchungen 84,5%.

2. Ist bei generalisierter Tuberkulose neben dem Genitale auch das Peritoneum erkrankt, so ist stets der Uterus mit ergriffen, während die Tuben in ca. $^1/_4$ der Fälle nicht tuberkulös verändert sind.

3. Die Genitaltuberkulose bei Rindern mit generalisierter Tuberkulose ist als sekundäres Leiden aufzufassen, wobei der Genitaltraktus in der Hauptsache hämatogen infiziert wird. Trotz der Generalisation der Tuberkulose sprachen die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei einer großen Zahl der Fälle für eine sekundäre vom Bauchfell her per continuitatem entstandene Tuberkulose. Gegen diesen Infektionsmodus spricht auch nicht der Umstand, daß ein großer Teil der Eileiter trotz Vorhandenseins von Peritonealtuberkulose keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen aufwies, da die Schleimhaut der Tuben, besonders deren uterines Ende, relativ widerstandsfähig gegen eine Infektion mit Tuberkelbacillen zu sein scheint.

4. Klinisch feststellbar ist nur ein Teil der Genitaltuberkulose. Er umfaßt diejenigen Fälle, in denen entweder im Uterus weiter vorgeschrittene Verkalkungen unter Zusammenfließen einzelner Herde zu Konglomeraten vorhanden sind, oder die Tuben starre, unnachgiebige Rohre von mehr oder weniger großer Dicke bilden.

5. Der Zustand des Orificium externum läßt sich für die Diagnose der Genitaltuberkulose nicht verwerten, da selbst bei stärkerer Tuberkulose, die zur Bildung von Geschwüren und einer mehr oder weniger großen Menge Exsudat geführt hat, das Orificium geschlossen sein kann.

Die *zweite große Gruppe* umfaßt diejenigen Fälle, bei denen offene Lungentuberkulose vorhanden ist.

2a) Offene Lungentuberkulose ohne Genitaltuberkulose.

Als offene Lungentuberkulose bezeichnet man diejenige Form, bei der in der Lunge das Vorhandensein tuberkulöser Herde, die in offener

Verbindung mit den Bronchien oder deren Verzweigungen steht, ermittelt wird, oder wenn sich tuberkulöse Veränderungen im Bronchialbaum selbst finden, so daß also Tuberkelbacillen an die Außenwelt abgegeben werden können.

Von den untersuchten 157 Tieren waren 49 = 31,2% mit offener Lungentuberkulose behaftet. 21 = 42,9 % dieser Tiere hatten nur Veränderungen in den Lungen, ohne daß Genitaltuberkulose vorhanden war. 3 Uteri waren trächtig ohne tuberkulöse Erkrankung.

5 der hier in Betracht kommenden Fälle zeigten tuberkulöse Veränderungen des Peritoneums. In keinem Falle waren diese Veränderungen vom Bauchfell nach dem Genitaltraktus vorgeschritten. Im allgemeinen handelte es sich allerdings um geringfügige fibrinöse Auflagerungen; lediglich in einem Falle waren vereinzelte blumenkohlartige Wucherungen vorhanden. Das Orificium war in 2 Fällen geöffnet, ohne daß pathologisch-anatomische Veränderungen im Cervikalkanal festzustellen gewesen wären.

Zusammenfassung.

Besteht bei weiblichen Rindern offene Lungentuberkulose, so ist ein relativ großer Prozentsatz der Tiere frei von Tuberkulose des Genitalapparates. Er beträgt nach meinen Untersuchungen 42,9%.

2b) Offene Lungentuberkulose mit Genitaltuberkulose.

Genitaltuberkulose war bei 28 = 57,1 % der Rinder mit offener Lungentuberkulose vorhanden.

Veränderungen an der Scheidenschleimhaut, im Cervikalkanal und an den Ovarien waren in keinem Falle nachzuweisen. 3 mal fand sich Schleim auf der Scheidenschleimhaut, das eine Mal mit Eiterflocken vermengt. In keinem Falle wurden durch mikroskopische Untersuchung Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Den größten Erkrankungsprozentsatz zeigte, wie auch bei der generalisierten Tuberkulose, das linke Uterushorn mit 28 Fällen = 100%. Dann folgt das rechte Horn mit 26 Fällen = 92,9%, das Corpus uteri mit 25 Fällen = 89,3%. Das Peritoneum war bei 15 Rindern 53,6% und die *Gartner*schen Gänge in 7 Fällen = 26,1% erkrankt.

Ein Rind zeigte bei Erkrankung des Peritoneums gleichzeitig Uterustuberkulose, während die dazwischenliegenden Tuben makroskopisch erkennbare tuberkulöse Erkrankungen nicht aufwiesen. Durch die vorgenommene histologische Untersuchung konnte der Nachweis erbracht werden, daß geringgradige, makroskopisch nicht erkennbare Tuberkulose vorhanden war. Dasselbe konnte festgestellt werden bei Fall 30. Der Prozentsatz der erkrankten Tuben einschließlich der beiden eben erwähnten Fälle betrug 64,3% = 18 Tiere.

Teilt man die 28 Fälle der Rinder mit offener Lungentuberkulose bei gleichzeitigem Vorhandensein von Genitaltuberkulose in die oben erwähnten 3 Gruppen ein, so umfaßt

die Gruppe	I	. . . . .	12 Fälle
„ „	II	. . . . .	6 „
„ „	III	. . . . .	10 „

Von den 12 Fällen der Veränderungen 1. Grades war das Orificium externum 8 mal = 66,6%, geschlossen und 4 mal = 33,4% offen.

Die 8 ersteren Fälle wiesen vereinzelte bis zahlreiche submiliare und stecknadelkopfgroße frische Herde auf. In 2 Fällen war pathologischer Inhalt vorhanden. Ebensolche Veränderungen auf der Uterusschleimhaut zeigten die 4 Tiere mit offenem Cervix, nur daß bei keinem derselben Schleim oder Eiteransammlung im Cavum uteri nachweisbar war. Klinisch feststellbar wären die Veränderungen in keinem Fall gewesen.

3 Rinder mit uterustuberkulösen Veränderungen 2. Grades besaßen ein geschlossenes Orificium, trotzdem bei einem Tier die Tuberkel geschwürigen Zerfall zeigten. Von den 3 Tieren mit offener Cervix wiesen 2 pathologischen Inhalt in der Uterushöhle auf, wobei 1 Tier außerdem geschwürigen Zerfall der tuberkulösen Herde zeigte. Die klinische Feststellung wäre möglich gewesen bei 4 Tieren, deren Uteri sich durch eine starke Verdickung der Wand auszeichneten. Die dem 3. Stadium angehörenden Uteri zeigten die für diese Gruppe typischen Veränderungen, wobei ein grundlegender Unterschied zwischen den Tieren mit offener und geschlossener Cervix nicht zu konstatieren war. Pathologischer Inhalt zeigte sich in je einem Falle von geschlossenem und offenem Orificium. Von den 6 Uteri mit offener Cervix zeigten 3 tuberkulöse Veränderungen mit geschwürigem Zerfall, während dies bei den geschlossenen Uteri nicht der Fall war. Auch bei den Rindern, deren tuberkulöse Erkrankung in den Genitalorganen bereits weit vorgeschritten war, hätte intra vitam durch klinische Untersuchung nur bei einem ganz geringen Prozentsatz Genitaltuberkulose festgestellt werden können; die bei weitem größte Zahl der Tiere (unter 10 Tieren 9) wäre der klinischen Feststellung entgangen.

Auch bei den Rindern mit offener Lungentuberkulose ist die Beschaffenheit des Orificium externum als Hilfsmittel zur Diagnose der Genitaltuberkulose nicht zu verwerten.

Was die Entstehung der Genitaltuberkulose bei den Rindern mit offener Lungentuberkulose betrifft, so spricht der Befund bei allen Tieren dafür, daß es sich um ein Leiden sekundärer Natur handelt. Ein Beweis dafür, daß eine ascendierende Tuberkulose als Infektionsmodus in Betracht kommt, konnte nicht erbracht werden, wenn auch hier in 4 Fällen eine tuberkulöse Erkrankung der *Gartner*schen Gänge ohne Peritonealtuberkulose vorhanden war. Jedenfalls spricht der pathologisch-ana-

tomische Befund in allen Fällen für eine Infektion auf anderem Wege. In den 15 Fällen von Peritonealtuberkulose wäre ein Übergreifen des Prozesses auf die Schleimhaut des Genitaltraktus leicht zu verstehen, es spricht aber der pathologisch-anatomische Befund bei der Mehrzahl dieser Fälle *für* eine hämatogene Infektion. Es dürfte daher die Infektion des Genitaltraktus durch die Blutbahn ein bei weitem häufigeres Vorkommen sein, als bisher angenommen wurde. Außer der Entstehung auf dem Wege der Blutbahn muß bei einer großen Zahl der Fälle eine Infektion vom Bauchfell aus (descendierend) angenommen werden.

Zusammenfassung.

1. Besteht bei weiblichen Rindern offene Lungentuberkulose, so ist in 57,1% gleichzeitig Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane vorhanden.

2. Ebenso wie bei den Rindern mit generalisierter Tuberkulose ist auch bei Rindern mit offener Lungentuberkulose das *linke* Uterushorn am meisten erkrankt.

3. Auch bei den Rindern dieser Rubrik dürfte die Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane sekundärer Natur sein, die Infektion erfolgt entweder hämatogen oder aber descendierend vom Bauchfell aus.

4. Nur ein geringer Bruchteil der tuberkulösen Veränderungen ist klinisch per rectum palpierbar.

5. Die Beschaffenheit des äußeren Muttermundes ist zur klinischen Diagnose der Tuberkulose des weiblichen Geschlechtsapparates nicht verwertbar.

3a) Lungentuberkulose ohne Gebärmuttertuberkulose.

Die *dritte Gruppe* umfaßt diejenigen Fälle, bei denen tuberkulöse Veränderungen in den Lungen vorkommen, die aber im Gegensatz zur 2. Gruppe mit den Bronchien nicht in Verbindung stehen.

Von den 157 untersuchten Tieren litten 15 an Lungentuberkulose. Von diesen waren nur 2 frei von Genitaltuberkulose, während 13 gleichzeitig hieran litten.

3b) Lungentuberkulose mit Gebärmuttertuberkulose.

Veränderungen an den Ovarien und an der Scheidenschleimhaut sowie an der Cervicalschleimhaut waren auch hier nicht vorhanden.

Den größten Erkrankungsprozentsatz zeigten hier Corpus uteri und rechtes Horn (13 mal = 100%), während in der 1. und 2. Gruppe das linke Horn am stärksten erkrankt war. Das linke Horn war hier 12 mal erkrankt = 93,3%. Das Peritoneum zeigte 10 mal = 76,9% und die *Gartner*schen Gänge 5 mal = 33,3% tuberkulöse Veränderungen. Peritonealtuberkulose war jedesmal mit Uterustuberkulose verbunden. In

6 Fällen = 46,1% war bei Erkrankung des Peritoneums der Uterus tuberkulös, während die dazwischenliegenden Tuben frei von makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Veränderungen waren. Bei diesen Tieren wurden verschiedene Abschnitte der Tuben histologisch untersucht, wobei sich herausstellte, daß die Schleimhaut der Tuben zweier Tiere beginnende Tuberkulose im Sinne der auf S. 194—196 gegebenen Mikrophotogramme zeigte. In 3 Fällen = 23% war das Peritoneum nicht erkrankt, trotzdem gleichzeitig Tuberkulose des Uterus und in 2 Fällen = 15,3% auch Tuberkulose der Tuben bestand. Die Tuben waren 8mal = 61,5% erkrankt; jedoch war nur 6mal makroskopisch Tuberkulose zu erkennen. Die Tuben waren federkiel-bleistift-kleinfinger- und fingerstark. Dabei konnte die Beobachtung, daß das uterine Ende der Tuben selbst bei hochgradiger Tuberkulose des übrigen Teils des Oviducts nur wenig oder gar nicht erkrankt, wiederum gemacht werden. In einem Falle war das uterine Ende beider Tuben, in einem anderen Falle die rechte Tube auf 5 cm, die linke auf 3 cm makroskopisch nicht verändert. Von da an trat in beiden Fällen eine mehr oder weniger starke Verdickung ein.

Die Serosa des Genitaltraktus war 4mal = 30,7% erkrankt, in 3 = 23% Fällen bestand gleichzeitig Peritonealtuberkulose. In dem Falle ohne Peritonealtuberkulose ist wohl anzunehmen, daß der tuberkulöse Prozeß von den erkrankten Tuben auf die Serosa übergetreten ist. Die Annahme ist um so mehr gerechtfertigt, als es sich in diesem Falle um eine außerordentlich schwere Infektion des Genitaltraktus handelte, die bis zur Ampulle vorgeschritten war, und die bereits intra vitam ermittelt worden war, während die Veränderungen in der Lunge nur ganz minimaler Natur waren.

Die *Gartner*schen Gänge waren 5mal = 33,3% erkrankt, jedesmal bestand gleichzeitig Tuberkulose des Uterus.

Tuberkulöse Veränderungen 1. Grades konnten in 8 Fällen, 2. Grades bei 1 Tier festgestellt werden, während bei den übrigen 4 Tieren Tuberkulose 3. Grades vorhanden war.

Die 8 Tiere mit Veränderungen 1. Grades zeigten meistens vereinzelte miliare bis stecknadelkopfgroße verkäste Knötchen, die leicht über die Oberfläche hervorragten, nur bei einem Tier waren solche Herde in großer Anzahl vorhanden. Bei letzterem dürfte durch die tuberkulösen Veränderungen wohl die physiologische Tätigkeit der Uterusschleimhaut beeinträchtigt gewesen sein, während bei den übrigen Fällen die Einbettung des Eies theoretisch nicht behindert war. Auch bei den in dieser Rubrik vereinigten Tieren war nur in einem ganz geringen Prozentsatz (von 8 Tieren nur 1) pathologischer Inhalt im Uterus vorhanden. Gleichzeitig war bei diesem das Orificium offen, während es bei den übrigen sich als geschlossen erwies. Klinisch feststellbar war Fall 136, bei dem

zwar nicht der Uterus, wohl aber die Tuben deutlich palpierbar erkrankt waren. 1 Tier, bei dem das Orificium geöffnet war, zeigte Veränderungen 2. Grades. Es waren bis linsengroße verkäste Herde, die besonders zahlreich an der Spitze beider Hörner saßen, vorhanden. Einem geübten Untersucher wären diese Veränderungen bei der rectalen Prüfung wohl kaum entgangen, besonders da auch die Tuben bleistiftstark waren.

Dem 3. Stadium tuberkulöser Genitalveränderungen gehörten 3 Tiere an, von denen 2 geschlossene, eines offene Cervix zeigten. Auffällig ist, daß von den beiden Tieren mit geschlossener Cervix eins im Cavum uteri pathologischen Inhalt (größere Menge zähen, hellgelbbräunlichen Schleimes, der mit dicken weißgelblichen Eiterflocken durchmengt war) zeigte, während die tuberkulösen Veränderungen des 2. Tieres geschwürig zerfallen waren. Das Tier mit offener Cervix dagegen wies auf der Uterusschleimhaut zahlreiche verkäste und verkalkte Knötchen verschiedener Größe auf, ohne daß pathologischer Inhalt im Cavum oder geschwüriger Zerfall der Knötchen zu ermitteln gewesen wäre. Klinisch feststellbar waren alle 3 Fälle.

Die Infektion des Genitaltraktus dürfte in den 10 Fällen von Peritoneal- bzw. Serosentuberkulose von diesen beiden serösen Häuten aus erfolgt sein. Der Weg der Infektion der beiden übrigen Fälle dürfte nicht leicht zu erklären sein. In Fall 108 war Tuberkulose der *Gartner*schen Gänge vorhanden, so daß die Möglichkeit einer ascendierenden Tuberkulose von der Scheide aus als möglich bezeichnet werden muß. Bei dem übrigbleibenden Tier 136 war dies nicht der Fall. Hier waren im Lungengewebe miliare bis haselnußgroße Herde vorhanden, so daß bei diesem Tier mit der Möglichkeit einer hämatogenen Infektion gerechnet werden muß, da eine Erkrankung vom Bauchfell aus ausgeschlossen werden kann.

Zusammenfassung.

1. Der größte Teil der Rinder mit Lungentuberkulose, bei der die tuberkulösen Veränderungen mit der Außenwelt nicht in Verbindung stehen, leidet gleichzeitig an Genitaltuberkulose. Der Prozentsatz beträgt bei meinen Untersuchungen 86,7%.

2. Ist bei Lungentuberkulose mit dem Genitale gleichzeitig das Peritoneum erkrankt, so scheint auch stets der Uterus ergriffen zu werden, während die Tuben nur bei 61,5% der Fälle erkrankt sind.

3. Bei Rindern, die an geschlossener Lungentuberkulose und gleichzeitig an Genitaltuberkulose leiden, ist das Bauchfell in 23,1% nicht erkrankt.

4. Die Genitaltuberkulose bei Rindern mit geschlossener Lungentuberkulose dürfte in den meisten Fällen als eine vom Bauchfell her entstandene sekundäre Krankheit aufzufassen sein.

5. Klinisch feststellbar ist nur ein geringer Bruchteil von Uterus- bzw. Tubentuberkulose.

6. Auch bei den Rindern mit geschlossener Lungentuberkulose läßt sich der Zustand des Orificium externum zur Diagnose der Genitaltuberkulose nicht verwerten.

4. Genitaltuberkulose ohne Beteiligung der Lungen.

Zum Schlusse wurden Rinder untersucht, die, ohne Lungentuberkulose oder sonstige tuberkulöse Organerkrankungen zu zeigen, an Genitaltuberkulose litten.

Von den 157 untersuchten Rindern konnten nicht mehr als 4 solcher Tiere ermittelt werden, trotzdem auf sie besonderes Augenmerk gerichtet wurde. Dies spricht wohl dafür, daß bei den auf dem Kieler Schlachthofe geschlachteten Tieren Genitaltuberkulose ohne Beteiligung anderer Organe ein äußerst seltenes Vorkommnis ist. In allen 4 Fällen waren Corpus uteri und beide Hörner erkrankt, während die Tuben in 2 Fällen makroskopisch keine Veränderungen zeigten. Bei der histologischen Untersuchung der Tuben ergab sich, daß bei einem Tiere (Fall 45) mikroskopisch nachweisbare tuberkulöse Veränderungen vorhanden waren.

3 dieser Rinder zeigten Veränderungen 1. Grades, während der 4. Fall zur Gruppe der Tuberkulose 3. Grades gehörte.

Besonderes Interesse beansprucht Fall 114. Bei diesem Tiere waren in keinem Organ, sowie auch auf keiner der serösen Häute irgendwelche tuberkulösen Veränderungen nachzuweisen. An pathologisch-anatomischen Veränderungen konnten lediglich 3 miliare glasige Herde gefunden werden, die auf Corpus uteri und beide Hörner verteilt waren. Da in 2 derselben durch mikroskopische Untersuchung Tuberkelbacillen nicht ermittelt werden konnten, wurde der 3. Herd an 1 Meerschweinchen intramuskulär verimpft, das nach 4 Wochen eine positive Reaktion zeigte. Tuben und *Gartner*sche Gänge erwiesen sich ebenfalls frei von tuberkulösen Veränderungen.

Für die Entstehung der Gebärmuttertuberkulose läßt sich in diesem Falle eine Erklärung nicht geben. Wir können nur sagen, daß es sich um eine primäre Tuberkulose handelt, deren Ursprung nicht nachgegangen werden kann. Ob in den beiden Fällen von Peritonealtuberkulose ein Übergreifen des Prozesses vom Peritoneum auf den Genitaltraktus stattgefunden hat, läßt sich auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes nicht ermitteln, jedenfalls kann die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden.

Der letzte hierher gehörige Fall war durch das Vorhandensein von Tuberkulose der *Gartner*schen Gänge charakterisiert. Da hier Pleura- oder Serosentuberkulose nicht vorhanden war, muß evtl. an ein Auf-

steigen der Tuberkulose von den *Gartner*schen Gängen aus gedacht werden.

Zusammenfassung.

1. Genitaltuberkulose ohne Beteiligung anderer Organe kann bei Schlachtrindern nur selten festgestellt werden. Bei meinen Untersuchungen war dies in 2,5% der Fälle zu beobachten.

2. Brauchbare Schlüsse auf die Entstehung der Genitaltuberkulose lassen sich aus der geringen Zahl von Fällen dieser Art nicht ziehen.

3. Primäre Tuberkulose der Geschlechtsorgane bei Rindern gehört in das Bereich der Möglichkeit, doch ist es ein sehr seltenes Vorkommen.

Prüfen wir alle 157 zur Untersuchung gelangten Fälle, so ist zunächst festzustellen, daß bei keinem der Tiere tuberkulöse Veränderungen der Scheide, der Cervicalschleimhaut und der Ovarien zu ermitteln waren.

Von den 153 mit Lungentuberkulose behafteten Rindern waren 116 = 75,8% gleichzeitig an Genitaltuberkulose erkrankt, während nur 37 = 24,2% frei waren.

Am häufigsten zeigte das linke Horn tuberkulöse Erkrankungen (111), während das rechte Horn 108 und das Corpus uteri 102 mal erkrankt war.

Peritonealtuberkulose war 90 mal, Tuberkulose des serösen Überzuges des Genitaltraktus nur 23 mal vorhanden, dabei war das Bauchfell allein 70 mal, der seröse Überzug des Genitaltraktus allein 3 mal und beides gleichzeitig 20 mal erkrankt.

Makroskopisch erkennbare tuberkulöse Veränderungen der Tuben waren bei 70 Rindern vorhanden. Die unter bestimmten Voraussetzungen vorgenommene histologische Untersuchung dieser Organe ergab bei 9 Tieren beginnende, nur mikroskopisch feststellbare Tuberkulose, so daß insgesamt 79 Tuben tuberkulöse Veränderungen aufwiesen. Bei einer sehr großen Zahl der erkrankten Tuben konnte beobachtet werden, daß der uterine Abschnitt in einer Länge von 3 bis 5 cm unverändert war, selbst wenn Isthmus und Ampulle hochgradige Veränderungen zeigten. Einen relativ großen Prozentsatz tuberkulöser Erkrankung zeigten auch die *Gartner*schen Gänge mit 45 = 29,4% der Fälle. Alle Rinder, bei denen Tuberkulose der *Gartner*schen Gänge ermittelt wurde, wiesen auch mehr oder weniger schwere tuberkulöse Erkrankungen der übrigen Geschlechtsorgane auf. Klinisch feststellbar durch rectale Untersuchung war die Genitaltuberkulose bei 31 dieser Tiere, so daß 14 Tiere, bei denen die tuberkulösen Veränderungen der Untersuchung per rectum entgangen wären, durch Besichtigung der Vagina als tuberkulös hätten ermittelt werden können. Es empfiehlt sich daher, bei Tuberkulose- bzw. Sterilitätsuntersuchungen

eine vaginale Prüfung auf Tuberkulose der *Gartner*schen Gänge vorzunehmen.

Irgendwelche grundlegenden Unterschiede in bezug auf den Grad der Uteruserkrankungen konnte zwischen den 3 großen Gruppen nicht festgestellt werden.

Erkrankungen 1. Grades zeigten:

Von Gruppe 1 (generalisierte Tuberkulose) . . . . . 26 Fälle = 34,2%
„ „ 2 (offene Lungentuberkulose) . . . . . 12 „ = 42,8%
„ „ 3 (nicht offene Lungentuberkulose) . . 8 „ = 66,7%

Erkrankungen 2. Grades:

Von Gruppe 1 3 Fälle = 17,1%
„ „ 2 6 „ = 21,5%
„ „ 3 1 Fall = 8,3%

Erkrankungen 3. Grades:

Von Gruppe 1 37 Fälle = 48,7%
„ „ 2 10 „ = 35,7%
„ „ 3 3 „ = 25,0%

Bemerkenswert ist, daß in allen 3 Gruppen die Erkrankungen 2. Grades in bei weitem geringster Zahl festzustellen waren, und daß die Erkrankungen 3. Grades bei den Tieren mit generalisierter Tuberkulose relativ häufiger zu beobachten waren, als bei Tieren, die lediglich an Lungentuberkulose litten. Im übrigen waren gleichschwere Veränderungen sowohl bei Rindern mit generalisierter Tuberkulose als auch bei Tieren, die lediglich an Lungentuberkulose erkrankt waren, vorhanden.

Die Zahl der klinisch feststellbaren Formen war am größten bei den Rindern mit generalisierter Tuberkulose (36 Fälle = 7,2%), bei offener Lungentuberkulose betrug die Zahl 5 = 21,4 %. Sie war verhältnismäßig groß bei den übrigen Tieren mit Lungentuberkulose, nämlich 30,8%.

Bei einer großen Zahl der Fälle dürfte der Genitaltraktus vom Peritoneum aus infiziert worden sein. Bei der Mehrzahl der Fälle sprechen die pathologisch-anatomischen Veränderungen für eine hämatogene Infektion, während die ascendierende Tuberkulose außerordentlich selten zu beobachten ist.

Das Verhalten des Orificium externum zu den tuberkulösen Veränderungen innerhalb des Genitaltraktus wird durch folgende Zahlen beleuchtet.

Bei den Erkrankungen 1. Grades war das Orificium der Rinder der

Gruppe 1 (generalisierte Tuberkulose) geschlossen 12 mal = 48%; offen 13 mal = 52%.

Gruppe 2 (offene Lungentuberkulose) geschlossen 8 mal = 66,6%; offen 4 mal = 33,4%.

Gruppe 3 (geschlossene Lungentuberkulose) geschlossen 7 mal = 87,5%; offen 1 mal = 12,5%.

Bei Erkrankungen 2. Grades:

Gruppe	1	geschlossen	3 mal	= 21,4%;	offen	11 mal	= 87,6%
„	2	„	3 „	= 50,0%;	„	3 „	= 50,0%
„	3	„	0 „	= 0%;	„	1 „	= 100%

Bei Erkrankungen 3. Grades:

Gruppe	1	geschlossen	15 mal	= 40,5%;	offen	22 mal	= 59,5%
„	2	„	4 „	= 40,0%;	„	6 „	= 60,0%
„	3	„	2 „	= 66,0%;	„	1 „	= 33,0%.

Das Orificium externum ist mithin bei Rindern mit Genitaltuberkulose 3. Grades in einem größeren Prozentsatz der Fälle geöffnet, als bei Tieren, die an Uterustuberkulose 1. Grades leiden. Irgendwelcher diagnostischer Wert läßt sich aus diesen Feststellungen nicht herleiten.

Zusammenfassung.

1. Der größte Teil der an Lungentuberkulose leidenden Rinder ist gleichzeitig mit Tuberkulose des Genitaltraktus behaftet. Der Prozentsatz beträgt nach meinen Untersuchungen 75,8%.

2. Der Prozentsatz der an Genitaltuberkulose ohne Beteiligung der übrigen Organe leidenden Rinder ist außerordentlich gering, er betrug in meinen Untersuchungen 2,5%.

3. Eine nicht unerhebliche Zahl von Rindern, die an geschlossener Lungentuberkulose leidet, ist mit Gebärmuttertuberkulose behaftet. Von 15 Rindern war dies bei 13 = 86,7% der Fall.

4. Ist bei Rindern mit generalisierter oder Lungentuberkulose das Bauchfell erkrankt, so finden sich auch stets tuberkulöse Veränderungen im Uterus, während die Tuben in einer relativ großen Anzahl nicht betroffen sind. Der Prozentsatz betrug bei meinen Untersuchungen 17,8% (28 Fälle). Demnach setzt die Tubenschleimhaut dem Eindringen der Tuberkelbacillen einen größeren Widerstand entgegen. Ein weiterer Grund für den geringeren Prozentsatz der Tubenerkrankung dürfte in der starken Flimmerbewegung des Tubenepithels liegen.

5. Klinisch feststellbar war nur der kleinere Teil der Genitaltuberkulosen; am größten war der Prozentsatz bei den Tieren mit generalisierter Tuberkulose. Ist die klinisch leicht feststellbare Tuberkulose der *Gartner*schen Gänge vorhanden, so ist begründeter Verdacht vorhanden, daß auch Tuberkulose des inneren Genitaltraktus vorliegt. Das Verhalten des Orificium externum läßt sich zur Diagnose der Tuberkulose der weiblichen inneren Genitalien nicht verwerten.

6. Die Entstehung der Tuberkulose des weiblichen Genitaltraktus erfolgt entweder auf dem Wege des Blutstroms oder descendierend vom Bauchfell aus. Sie ist gewöhnlich sekundär. Eine ascendierende oder primäre Genitaltuberkulose scheint beim Rinde außerordentlich selten vorzukommen.

Schlußfolgerung.

Wenn auch das alleinige Bestehen einer Genitaltuberkulose beim weiblichen Rinde selten vorzukommen scheint, so muß doch damit gerechnet werden. Es ist deshalb zu empfehlen, gelegentlich der Tuberkulose- und Sterilitätsbekämpfung die Untersuchung auf Genitaltuberkulose in stärkerem Maße zu berücksichtigen, als es bisher geschehen ist. Es ist dies um so mehr am Platze, als ein großer Teil der Rinder, der lediglich an geschlossener Lungentuberkulose, die nach dem Reichsviehseuchengesetz nicht anzeigepflichtig ist, leidet, gleichzeitig an Gebärmuttertuberkulose erkrankt sein kann.

Es ist mir ein besonderes Bedürfnis, an dieser Stelle Herrn Dr. *Kiessig* für die Überweisung des Themas sowie für sein besonderes Entgegenkommen, wodurch es mir nur möglich war, die Arbeit während meiner dienstfreien Zeit anzufertigen, ebenso für die Ratschläge und Unterweisungen sowie für das Überlassen der Literatur meinen ganz besonderen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *v. Ostertag*, Internat. Kongr. f. Rindviehzucht Haag. M. T. W. **24**. — [2]) *v. Behring*, nach *Zwick* u. *Titze* im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von *Kolle-Wassermann*, „Die Tuberkulosebekämpfung der Haustiere und die Schutzimpfung gegen die Rindertuberkulose" Bd. V, S. 727—730 u. S. 737. — [3]) *Koch, Schütz, Neufeld*. Ebenda. — [4]) *Heymanns*, Ebenda. — [5]) *Klimmer*, Ebenda. — [6]) *Bang*, Ebenda. — [7]) *v. Ostertag*, Ebenda. — [8]) Jahresbericht des Tierseuchen-instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein 1912 und 1913. — [9]) *Rautmann, H.*, Die Rindertuberkulose-Bekämpfung in der Provinz Sachsen in den Jahren 1921—1923. — [10]) *Lungwitz*, Einiges über Tuberkulose. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **23**, 49. — [11]) *Augst*, Die Ursache der Sterilität. D. T. W. Bd. VI, S. 109. — [12]) *Hess*, Uterustuberkulose. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **37**, 210. — [13]) *v. Ostertag*, Örtliche und allgemeine Tuberkulose. Dieses Arch. 1888, S. 257. — [14]) *Heymann, R.*, Die Zuverlässigkeit der Feststellung der offenen Tuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [15]) *Vogt*, Eileitertuberkulose und Sterilität bei Rindern. D. T. W. 1925, 41. Jg., S. 97. — [16]) *Schumann*, Feststellung der Gebärmuttertuberkulose bei Rindern. D. T. W. Jg. 32, 1924, Nr. 51, S. 775. — [17]) *Johne*, Kochs Enzyklopädie für Tierheilkunde, zit. nach *Lungwitz*[10]). — [18]) *Klepp*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 6. Jg., S. 189. — [19]) *Riek*, Die Tuberkulose unter den Rindern auf dem Schlachthofe zu Leipzig in den Jahren 1888—1891. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **19**, 1. 1893. — [20]) *De Bruin*, Metritis tuberculosa des Rindes und kongenitale Tuberkulose des Kalbes. B. T. W. 1901, S. 384. — [21]) *Williams, W. L.*, Genitaltuberkulose bei Rindern. Americ. vet.-med. assoc. **53**, Ref. Vet.-Rev. **2**, 345. — [22]) *Wall, S.*, Sieben Fälle von Gebärmuttertuberkulose der Kuh. Svenska Vet. Tidskr. **19**, 269; ref. nach Ellenberger-Schütz Jg. 1914, S. 47. — [23]) *Brieg, A.*, Primäre Tuberkulose in den Geschlechtsorganen einer Färse. Maan. f. Dyrl. **30**, 1; ref. nach Ellenberger-Schütz Jg. 18, S. 29. — [24]) *Mayfarth, G.*, Über Ovarialtuberkulose der Kuh. Inaug.-Diss. Leipzig 1907. — [25]) *v. Ostertag*, Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **14**, 275. — [26]) *Kitt*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie

Bd. I, S. 626, 2. Aufl. — [27]) *Titze, C.*, Über den Verlauf der Rindertuberkulose. B. T. W. Jg. 1912, S. 89—101. — [28]) *Fischer*, Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **8**, 88. — [29]) *Altenbrunn*, Zur Entstehung der Uterustuberkulose der Rinder. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [30]) *Gottbrecht*, Die Formen der Uterustuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [31]) *Ludolphs*, Zur Histologie der Uterustuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [32]) *Hegar*, zit. nach *Kafka*[36]). — [33]) *Veit*, Handbuch der Gynäkologie. 1907. 2. Aufl., S. 167. — [34]) *Bauereisen*, Die Ausbreitungswege der Genitaltuberkulose. Arch. f. Gynäkol. **96**, 217. — [35]) *v. Franqué*, zit. nach *Fischer*[28]). — [36]) *Kafka*, Über die Genese der Tubentuberkulose. Arch. f. Gynäkol. **113**, 490. — [37]) *Aschoff*, Pathologische Anatomie Bd. II Spezielle pathologische Anatomie, 4. Aufl., S. 660.

Vergleichende klinische Untersuchungen über die Erzeugung des Tones beim Kehlkopfpfeifen des Pferdes.

Von

Walter Thiede.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Neumann.*)

(Eingegangen am 18. März 1925.)

Der Begriff Kehlkopfpfeifen (Pfeiferdampf, Hartschnaufigkeit, Rohren), wie er für die forensische Beurteilung in der Kaiserlichen Verordnung von 27. III. 1899 festgelegt ist, hat sich, wie aus der älteren Literatur ersichtlich, erst im Laufe von Jahrzehnten dank der verdienstvollen Untersuchungen verschiedener Autoren herausgebildet.

In ältester Zeit faßte man verschiedene akute und chronische Krankheiten der Atmungsorgane, insbesondere wohl auch diejenigen der Lungen und des Herzens, die mit Atembeschwerden verbunden sind, unter diesen und anderen Namen zusammen. So beschreibt *Ehrmann* 1780 „den Dampf, die Dämpfigkeit, das Schlebäuchen, das Atemkeuchen als eine Krankheit des Pferdes ohne Fieber, welche an den Hindernissen des Atemholens erkannt wird". *Laubender* (1804) spricht von Dampf, Engbrüstigkeit, Herzschlechtigkeit, Bauchblaß, Haarschlechtigkeit, Hartschlägigkeit, Verstockung, Bauchschlag, Flankenschlag, Atemkeuchen usw., wobei „der Luftröhrengang so verengt und zusammengezogen sein kann, daß das Ausatmen nur mit Pfeifen und Schnarchen höchst beschwert stattfindet; daher auch die Benennung: Schnarcher, Pfeifer". Bereits im Jahre 1834 hat *Günther* über den Pfeiferdampf oder die sog. Hartschnaufigkeit der Pferde sehr exakte Untersuchungsergebnisse an einem umfangreichen Material veröffentlicht. Die gewählten Bezeichnungen, die auch heute noch für den fraglichen Mangel gebräuchlich sind, lassen ebenso wie die in der Abhandlung gegebenen Erläuterungen erkennen, daß der Autor dieses Leiden von anderen, insbesondere der Dämpfigkeit des Pferdes, getrennt wissen wollte. Er bezeichnet es als ein Übel, „das immer in den ersten Luftwegen seinen Grund hat und sich durch einen eigentümlichen, jedoch nach der Qualität der Ursachen mannigfach abgeänderten Ton bei angestrengtem Respirieren charakterisiert". Die von ihm aufgestellte Begriffsbestimmung weicht nur insofern von der heutigen ab, als auch Veränderungen der Nase hierfür in Betracht gezogen werden. *Dette* (1868) betont die Notwendigkeit einer Trennung des Begriffes Pfeiferdampf von dem eigentlichen Dampf, betreffs der Lokalisation des Leidens vertritt er, ebenso wie *Gerlach* (1872) u. a., den Güntherschen Standpunkt, dagegen gibt *Möller* (1888) bereits an, daß Respirationsgeräusche, die durch Veränderungen der Nasengänge erzeugt werden, sich in der Art des Geräusches von den durch Erkrankungen des Kehlkopfes oder der Luftröhre bedingten unterscheiden lassen. Nach *Dieckerhoff* „umschließt der Begriff des Kehlkopfpfeifens wissenschaftlich die chronischen und unheilbaren

Abnormitäten des Kehlkopfes, welche beim anstrengenden Gebrauche des Pferdes ein lautes pfeifendes, giemendes oder rohrendes inspiratorisches Kehlkopfgeräusch hervorrufen". *Fröhner* bezeichnet als Kehlkopfpfeifen im wissenschaftlichen Sinne die halbseitige Stimmbandlähmung (Hemiplegia laryngis, Recurrenslähmung, Posticuslähmung, Atrophie der Stimmritzenerweiterer). Dabei ist hervorzuheben, daß nach *Dieckerhoff Dupuy* bereits im Jahre 1830 als erster die Vermutung ausgesprochen hat, daß das Kehlkopfpfeifen meist durch Lähmung des Nervus recurrens bedingt sei, er glaubt, daß der Kehlriemen dazu die Ursache abgäbe.

In die Liste der Hauptmängel, für die der Verkäufer nach den Vorschriften des B. G. B. beim Kaufabschluß innerhalb einer bestimmten Frist Gewähr zu leisten hat, ist das Kehlkopfpfeifen nach eingehenden Beratungen maßgebender Sachverständiger mit folgender, noch heute gültiger Definition aufgenommen worden: Als Kehlkopfpfeifen (Pfeiferdampf, Hartschnaufigkeit, Rohren) ist anzusehen die durch einen chronischen und unheilbaren Krankheitszustand des Kehlkopfes oder der Luftröhre verursachte und durch ein hörbares Geräusch gekennzeichnete Atemstörung.

Die umfangreichen Untersuchungen über das Kehlkopfpfeifen, die, wie aus der Literatur ersichtlich, von jeher namhafte Autoren beschäftigt haben, beweisen, daß dieses Leiden wegen seines meist progressiven Charakters auch in seinen Anfangsstadien als erhebllcher Mangel, der geeignet ist, den Gebrauchswert oder Handelswert des Tieres beträchtlich zu mildern, richtig erkannt worden ist. Die Ausarbeitung der exakten, für die forensische Beurteilung überaus wichtigen Untersuchungsmethoden, wie sie uns heute in *Fröhners* Gerichtlicher Tierheilkunde vorliegen, verdanken wir einer Reihe von Autoren, wie *Günther*, *Gerlach*, *Polansky* und *Schindelka*, *Möller*, *Dieckerhoff*, *Friedberger* und *Fröhner*, *Wester*, *Harms*, *Malkmus*, *Behrens*, *Wirth*, *Hutyra* und *Marek*, *Frese*, *Fröhner*.

Über den Gang der Untersuchung und die wichtigsten Abschnitte der Methoden herrscht heute im allgemeinen unter den maßgebenden Sachverständigen Einigkeit; nur über den Wert einzelner diagnostischer Hilfsmittel gehen die Meinungen noch auseinander. Der eigentlichen Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen muß in jedem Falle eine sorgfältige *Voruntersuchung* im Stande der Ruhe vorausgehen. Hierbei ist besonders auf akute entzündliche Prozesse des Schlund- und Kehlkopfes sowie der benachbarten Organe, die den Mangel des Kehlkopfpfeifens vortäuschen können, zu achten. Sie kennzeichnen sich durch Störungen in der Futter- und Wasseraufnahme (Regurgitieren), entzündliche, schmerzhafte Schwellungen im Kehlgange und in der Parotisgegend — Schwellung der Lymphknoten bei Druse — spontanen Husten, Nasenausfluß, Veränderung der Kopfschleimhäute, Abweichungen in der Körpertemperatur, der Zahl und Beschaffenheit der Pulse sowie der Atmung.

Malkmus weist darauf hin, daß man auch Pferde mit leichtem Katarrh der oberen Luftwege auf Kehlkopfpfeifen untersuchen kann, wobei allerdings nur ein negatives Untersuchungsergebnis für Ausschluß des Mangels zu verwerten sei, während bei positivem Befunde die Untersuchung nach Abheilung des Katarrhs wiederholt werden müsse.

Fröhner empfiehlt bei der Voruntersuchung auch die Prüfung des künstlich ausgelösten Hustens, die Palpation des Kehlkopfes und die Besichtigung der Luftröhre auf Strikturen. *Dieckerhoff* hat nämlich festgestellt, daß bei hochgradigem Leiden der Husten mit offener Stimmritze „einen erheblichen Verdacht von dem Vorhandensein des Fehlers motiviere". Ebenso hat *Harms* der Ansicht, daß der künstlich ausgelöste Husten in zweifelhaften Fällen ein gutes Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose abgeben kann. Er wäre jedoch nur dann charakteristisch, d. h. durch brummenden Ton vor dem eigentlichen Hustenschall ausgezeichnet, wenn eine Lähmung der Verengerer der Stimmritze vorläge, was in den meisten Fällen nicht zuträfe. Bei der Palpation können nach *Dieckerhoff* und *Möller* in vorgeschrittenen Stadien Muskelatrophie und Asymmetrie des Kehlkopfes von dem geübten Untersucher festgestellt werden.

Die eigentliche Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen erfolgt während der Bewegung — durch Fahren, Reiten oder Longieren. Hierbei kommt es darauf an, daß das Pferd zu möglichst energischer Atmung gezwungen wird. Es ist jedoch darauf zu achten, daß eine mechanische Behinderung durch Geschirrteile, insbesondere Kehl- und Nasenriemen, Kummet usw. in keiner Weise stattfinden kann. Von den meisten Autoren wird sowohl für Reit- wie für Zugpferde die Bewegung an der Longe auf weichem Sandboden in scharfem Trabe, Galopp und Renngalopp empfohlen. Der Kopf ist beizuzäumen und abwechselnd nach der linken oder rechten Seite stärker auszubinden, wobei das Pferd entsprechend auf dem linken oder rechten Zirkel bewegt werden muß.

Möller empfiehlt, die Beizäumung nicht über die dem Dienstzwecke des Pferdes entsprechenden Grenzen vorzunehmen, dagegen vertreten *Günther*, *Huzard*, *Dupuy*, *Dieckerhoff* die Ansicht, daß durch noch so starkes Abbiegen des Kopfes bei gesunden Pferden niemals ein Ton erzeugt werden kann. Bei einigen Pferden hat man die Beobachtung gemacht, daß der Ton erst beim Fahren in aufgerichteter Kopf- und Halshaltung deutlich vernehmbar wird. *Behrens* ist auf Grund mehrmaliger Untersuchung der Kehlkopfpfeifer, die von den Autoren allgemein zur Sicherung der Diagnose gefordert wird, im Gegensatz zu *Malkmus*, der die Beobachtungen von periodischem Auftreten des Kehlkopfpfeifens auf eine nicht gleichmäßig sorgfältige Untersuchung zurückführt, zu der Auffassung gelangt, „daß bei einzelnen Pferden für das Auftreten des Kehlkopfpfeifens eine ganz bestimmte Kopfstellung erforderlich ist", worauf der sachverständige Untersucher durch mehrmalige Änderung der Kopfhaltung besonders Bedacht zu nehmen hat.

Der Ton tritt je nach der Art und dem Grade der vorliegenden krankhaften Veränderungen früher oder später als pfeifendes, flötendes, giemendes, rohrendes, kreischendes, gellendes, brüllendes inspiratorisches Geräusch mehr oder weniger laut hervor und verliert sich zuweilen schon bei gemäßigterer Gangart oder im Stande der Ruhe in wenigen Augenblicken bis zu 1—2 Minuten (*Wöller*).

Malkmus und *Harms* machen besonders darauf aufmerksam, daß der durch Kehlkopfleiden bedingte Pfeiferton stets einen eigentümlichen harten, metallischen Klang hat und nach *Malkmus* von „dem sanften Schnaufen, Schieben und Blasen stark angestrengter Pferde, das auch bei der Exspiration stärker ist als bei der Inspiration", sicher zu unterscheiden ist.

Auf Grund der Tatsache, daß das Kehlkopfpfeifen in den weitaus meisten Fällen — nach *Fröhner* 99% — durch chronische, meist linksseitige Recurrenslähmung bedingt ist, hat man schon seit alters nach der Feststellung des Tones

während der Bewegung — im Stande der Ruhe noch einige diagnostische Hilfsmittel angewandt. Man suchte nach plötzlichem Parieren des Pferdes durch Verengerung der Nüstern den Inspirationsstrom zu verringern und dadurch der durch die Recurrenslähmung bedingten Verengerung des Kehlkopfeinganges anzupassen, wodurch eine Abschwächung bzw. Beseitigung des Tones herbeigeführt werden soll. Außerdem geben einige Autoren an, daß man durch mäßigen Druck auf den Gießkannenknorpel der gelähmten — meist linken — Seite den Ton verstärken und durch Eindrücken des Gießkannenknorpels der gesunden — meist rechten — Seite Apnöe hervorrufen kann. *Fröhner* ist jedoch der Ansicht, „daß letztere Probe vom objektiven Standpunkte aus nicht immer als einwandfrei bezeichnet werden kann, da sich bei ungleich starkem Druck ähnliche Erscheinungen willkürlich bei ganz gesunden Pferden hervorrufen lassen."

Im Jahre 1888 wurde von *Polansky* und *Schindelka* ein Rhinolaryngoskop, welches einem in der Menschenheilkunde bereits im Gebrauch befindlichen nachgebildet war, in die Tierheilkunde eingeführt. Das Instrument sollte zur Untersuchung der Nase sowie des Rachen- und Kehlkopfraumes dienen und speziell bei der Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen gute Dienste leisten. Es ist von verschiedenen Autoren auf seinen praktischen Wert geprüft und von *Möller* (1888) mit der Begründung abgelehnt worden, daß ein direkter Einblick in den Kehlkopf hierbei durch das Gaumensegel verhindert werde. *Dieckerhoff* (1892) hat mit dem Rhinolaryngoskop zwar eine direkte Untersuchung des Kehlkopfes ausführen können, ist jedoch der Ansicht, daß es aus äußeren Gründen für die Verwendung in der gewöhnlichen tierärztlichen Praxis nicht in Frage käme. Dagegen wird das Instrument von *Dexler* (1899) sowie *Friedberger* und *Fröhner* (1904) in zweifelhaften Fällen von Kehlkopfpfeifen zur Untersuchung des Kehlkopfinneren empfohlen. *Marek* (1912) beschreibt eingehend die Anwendung des Apparates sowie die damit bei Recurrenslähmung erhobenen Befunde. Das *Polansky-Schindelka*sche Laryngoskop hat durch *Wirth* noch im Jahre 1912 unerhebliche Abänderungen erfahren und ist ferner im Jahre 1914 von *Frese* wesentlich modifiziert worden. Die umfangreichen, sorgfältigen Untersuchungen, die *Frese* in der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Berlin mit diesem Apparat angestellt hat, sind für die Beurteilung der Laryngoskopie bei der Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen von außerordentlicher Wichtigkeit. Sie erstrecken sich auf 22 gesunde und 52 nach den für die forensische Diagnose üblichen Methoden zweifellos als Kehlkopfpfeifer erkannte Pferde. Bei den gesunden Pferden ließen sich keine pathologischen Veränderungen am Kehlkopfe nachweisen. Von den 52 Fällen von Kehlkopfpfeifen konnten bei etwa 83% mit Sicherheit Asymmetrie und Lähmungen am Kehlkopfe, deren Erscheinungen in der Abhandlung eingehend beschrieben sind, festgestellt werden; „in etwa 10% war der larygnoskopische Befund trotz festgestelltem Kehlkopfpfeifen negativ, in 7% zweifelhaft".

Bei positivem laryngoskopischen Befunde erwies sich das Leiden bei der üblichen Nachuntersuchung als hoch- bzw. mittelgradig, bei bezüglichem zweifelhaften und negativen Befunde als geringgradig ausgebildet. Hieraus geht hervor, daß das Leiden durch die laryngoskopische Untersuchung des Kehlkopfes nicht in allen Fällen festzustellen ist. Obgleich *Frese* bei *positivem* laryngoskopischem Befunde die Diagnose durch die Nachtuntersuchung in der Bewegung bestätigt fand, ist er doch wie *Fröhner* der Ansicht, daß für die forensische Beurteilung die laryngoskopische Untersuchung *niemals* ausreicht, sondern daß in jedem Falle gemäß der in der Kais. Verordnung v. 27. III. 1899 gegebenen Definition ein hörbares Geräusch bei der Atmung nachgewiesen werden muß. Die Laryngoskopie kann nach *Frese* nur als diagnostisches Hilfsmittel bei der Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen in gewissen Fällen zur Anwendung kommen.

Wester empfiehlt 1904 zur Feststellung der Recurrenslähmung die operative Eröffnung des Kehlkopfes unter Durchschneidung des Ringknorpel-Luftröhrenbandes und die Abtastung der Gießkannenknorpel mittels eingeführten Zeigefingers, um etwaige Abweichungen, wie sie bei der Laryngoskopie zu beobachten sind, festzustellen. Diese Methode kann höchstens als diagnostisches Hilfsmittel angesehen werden, da nach *Fröhner* „durch die bloße Digitaluntersuchung des Gießkannenknorpels ohne gleichzeitige Feststellung eines hörbaren Geräusches die Recurrenslähmung forensisch nicht dargetan wird." Außerdem besteht, wie *Fröhner* ebenfalls hervorhebt, hierbei die Gefahr, daß das Kehlkopfpfeifen durch die Operation verursacht und die Wandlungsklage durch Schaffung des Casus deteriorationis im Sinne des § 487 B. G. B. erschwert wird.

Betreffs Feststellung des Kehlkopfpfeifens durch die Zerlegung vertritt *Malkmus* (1906) den Standpunkt, „daß die Atrophie des Posticus für sich allein beweist, daß das Pferd an Kehlkopfpfeifen gelitten hat", während ein negativer diesbezüglicher Befund das Vorhandensein des Mangels nicht ausschließt. Dagegen weist *Fröhner* darauf hin, daß der in der Kais. Verordnung geforderte Nachweis der Atemstörung und des hörbaren Geräusches nur während des Lebens erbracht werden und auf Grund einer bei der Zerlegung festgestellten hochgradigen Muskelatrophie und Asymmetrie des Kehlkopfes der Mangel nur vermutet werden kann.

Durch vieljährige praktische Erfahrungen ist dargetan, daß die erwähnten umfangreichen Untersuchungsmethoden bei exakter Anwendung selbst in schwierigen Fällen zur Diagnostizierung des Kehlkopfpfeifens auch für die forensische Praxis ausreichen. Aus obigen Ausführungen geht jedoch hervor, daß die Feststellung des Mangels bei geringgradiger Ausbbildung außerordentliche Mühe und Sorgfalt erfordert und — besonders bei der für die forensische Beurteilung meist notwendigen mehrmaligen Untersuchung — erhebliche Zeit in Anspruch nimmt; es kommt noch hinzu, daß in schwierigen Fällen das Vorhandensein geeigneter Untersuchungsräume (geschlossene Reitbahn usw.) sowie die Anwendung komplizierter Apparate (Rhinolaryngoskop) erforderlich ist. Diese Schwierigkeiten waren wohl die Veranlassung zur Anstellung von Versuchen betreffs Vereinfachung der Untersuchungsmethoden, die wohl weniger zur Begutachtung von Einzelfällen in der forensischen Praxis als zur schnellen orientierenden Untersuchung bei Ankauf mehrerer Pferde dienen sollten, um nach Kaufabschluß unangenehme Streitigkeiten zwischen den Parteien zu vermeiden und dem Verkäufer unnötige Unkosten zu ersparen. Besondere diesbezügliche Methoden sind in der Literatur bisher zwar nicht veröffentlicht, jedoch nach den mündlichen Angaben von Prof. Dr. *Stang* und Regierungsrat Dr. *Bailer* bei der Übergabe von Ablieferungspferden an den Feindbund praktisch zur Anwendung gekommen. Von dem Direktor der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule Berlin, Herrn Prof. Dr. *Neumann*, wurde mir deshalb die Aufgabe gestellt, über diese bisher wenig bekannten Methoden eingehende vergleichende Untersuchungen an einem geeigneten Material zwecks Prüfung

ihrer Brauchbarkeit anzustellen. Den Methoden, die im folgenden eingehend erläutert werden sollen, liegt offenbar die Beobachtung zugrunde, daß bei Pferden mit vorgeschrittener Recurrenslähmung das inspiratorische Geräusch schon dadurch hervorgerufen werden kann, daß die Pferde durch plötzliches Erschrecken oder kurzfristige hochgradige Anstrengung zu forcierter Einatmung veranlaßt werden.

Diesbezügliche Hinweise finden sich in der Literatur bereits bei *Möller* und *Fröhner*. Nach *Möller* 1888 tritt das Stenosengeräusch „bei sehr hochgradigem Pfeiferdampf schon im Stande der Ruhe hervor, wenn das Pferd zu einer plötzlichen und tiefen Inspiration veranlaßt wird. Man erreicht dies durch einen unverhofften Schlag gegen die Brust des Tieres. Demselben Umstande verdankt der brummende Ton beim Husten seine Entstehung."

In ähnlichem Sinne äußert sich Fröhner.

Die von mir zu prüfenden Methoden möchte ich nach ihrer Herkunft als 1. und 2. belgische Methode (B. M. 1 und B. M. 2) und als polnische Methode (P. M.) bezeichnen.

A. *Die 1. belgische Methode* (B. M. 1) wird auch in der belgischen Armee angewandt. Hierbei wird ein Riemen (Rareyscher Riemen) nach starker Beugung des Vorderfußwurzelgelenks in Form einer 8 um die Gliedmaße gelegt, so daß die Kreuzung sich in der Gelenkbeuge befindet. Das Pferd wird im Schritt vorwärts bewegt; der Untersuchende geht daneben. Der Ton tritt nach einer Strecke von 15—25 m hervor.

B. *Die 2. belgische Methode* (B. M. 2). Der Untersuchende läßt das Pferd auf einer ca. 30 m langen Bahn hin- und zurücktraben und achtet dabei auf Gang und eventuelle Lahmheit. Nach dem Zurückkehren erfaßt er sofort mit beiden Händen die Zügel dicht am Gebiß, so daß die Daumen in den beiderseitigen Trensenringen liegen, drückt den Kopf des Tieres mit dem unteren Teile so kräftig wie möglich gegen die Luftröhre und drängt das Pferd dabei zurück. Nach etwa 10 Rückwärtsschritten wird das inspiratorische Geräusch hörbar.

C. *Die polnische Methode* (P. M.). Der Untersuchende stellt sich vor das gerade gestellte Pferd, nimmt die Zügel in die Hand, sieht das Tier scharf an und lenkt seine Aufmerksamkeit auf sich. Dann biegt er plötzlich mit einem starken Ruck den Kopf nach links oder rechts ab — unter gleichzeitigem schnellen Hochspringen und Hochstrecken des freien Armes, um das Tier möglichst plötzlich stark zu erschrecken. Durch das Herumziehen des Kopfes und das Erschrecken wird der Ton ausgelöst.

Diese Methoden habe ich bei 14 Pferden, nachdem sie nach den in der forensischen Praxis üblichen Methoden auf das sorgfältigste unter-

sucht und zum Teil als Kehlkopfpfeifer erkannt waren, eingehend geprüft. Das Ergebnis war im einzelnen folgendes.

Fall 1. Braune Stute, 10 Jahre alt, guter Nährzustand, schweres Arbeitspferd. Temperament träge; Appetit normal; Futter wird ungehindert abgeschluckt, ebenso Getränk — ohne Regurgitieren durch die Nase — und ohne Auftreten von Husten. Verdauung regelmäßig. Mastdarmtemperatur 37,6°; Pulszahl 36; Herzstoß zu fühlen, Herztöne rein. Atmung 12 mal in der Minute, nicht angestrengt. Spontaner Husten fehlt. Nasenausfluß ist nicht vorhanden. Entzündliche Schwellungen im Unterkieferraume und in der Parotisgegend lassen sich nicht nachweisen, auch keine erhöhte Empfindlichkeit des Kehlkopfes und Schlundkopfes.

Perkussion des Brustkorbes und Auskultation der Lungen ergeben keine Abweichungen. Deformitäten im Bereiche der Nase treten nicht hervor; die Luftströme sind aus beiden Nasenöffnungen gleichmäßig stark. Adspektion und Palpation des Kehlkopfes und der Luftröhre ergeben keine nachweisbaren Veränderungen.

Das Pferd ist dem Besitzer seit langer Zeit als Kehlkopfpfeifer bekannt. Es wird am 3. I. 1924 mit gut passendem Geschirr und lockerem Kehlriemen vor einem beladenen Ackerwagen schwer angestrengt. Das Tier atmet, nachdem es nur einige Meter zurückgelegt hat, mit einem vom Wagen aus hörbaren rauhen, giemenden Inspirationsgeräusch. Nach dem Anhalten verschwindet das Geräusch in einer halben Minute, ebenso bei teilweisem Verschluß der Nasenöffnungen.

Am nächsten Tage wird das Pferd nach den angegebenen Methoden untersucht.

Untersuchung nach B. M. 1 auf Sandboden.

Das Tier ist sehr schwer und nur durch Nachtreiben mit der Peitsche vorwärts zu bewegen. Nach einer Strecke von 20 m ist der Ton deutlich zu hören.

Untersuchung nach B. M. 2.

Das Zurückdrücken erfordert große Kraftanstrengung, nach 10 Schritten ist der Ton deutlich hörbar.

Untersuchung nach P. M. hat nicht den geringsten Erfolg. Das träge Tier erschrickt trotz wiederholter Versuche kaum und macht nur ganz geringe Ausweichbewegungen.

Fall 2. Braune Stute, 9 Jahre alt, guter Nährzustand, leichtes Wagenpferd — Halbblut. Temperament sehr aufgeregt und schreckhaft. Temperatur 38,2°, Pulszahl 40; Herztöne rein. Atmung 14 mal in der Minute, nicht angestrengt. Die weitere sorgfältige Voruntersuchung im Stande der Ruhe wie bei Nr. 1 ergibt das Fehlen akuter, fieberhafter Entzündungszustände im Larynx und Pharynx. Im Bereiche der Lungen und der Nase keine krankhaften Veränderungen. Bei der Palpation des Kehlkopfes erscheint dieser asymmetrisch; die linke Seite ist eingesunken. An der Luftröhre keine Veränderungen.

Das dem Besitzer zeit Jahren als „Schnarcher“ bekannte Tier wird am 6. I. untersucht. Es wird zunächst in scharfem Trab an einem ruhigen, geschützten Platze auf weichem Boden longiert; Kopf und Hals stark beigezäumt und seitlich ausgebunden. Nach längerem angestrengtem Trabe, besonders rechtsherum, hört man ein schnarchendes, grunzendes, inspiratorisches Stenosengeräusch, das im Galopp noch bedeutend stärker wird. Die Nüstern sind erweitert; bei teilweiser Kompression derselben verschwindet das Geräusch. Nach dem Aufhören der Bewegung ist der Ton noch $^1/_2$ Minute hörbar.

Nach einigen Tagen Untersuchung nach angegebenen Methoden.

Untersuchung nach B. M. 1.

Bei dem durch Anlegen des Riemens aufgeregten Pferde ist das angeführte Geräusch bereits nach wenigen Schritten deutlich hörbar; das Pferd versucht

jedoch mit aller Gewalt das gefesselte Bein frei zu bekommen, wird wie rasend und bringt den Untersuchenden beim Losschnallen in Gefahr.

Untersuchung nach B. M. 2.

Nach wenigen Rückwärtsschritten deutliches Geräusch.

Untersuchung nach P. M.

Auch diese gelingt sofort und löst einen lauten, grunzenden Ton aus.

Fall 3. Rappe, Wallach, 15 Jahre alt, schlechter Nährzustand, mittelschweres Arbeitspferd. Temperament träge. Temperatur 37,8°. Pulszahl 38. Atmung 12. Sorgfältige Voruntersuchung ergibt keinerlei krankhafte Veränderungen.

Der Besitzer hat das Pferd vor kurzem gekauft und bringt es zur Untersuchung, da es vor dem Wagen in tiefem Boden laut atme und schnaube.

Das Tier wird am 11. I. vor einem schweren Ackerwagen in tiefem Sande gefahren. Geschirr und Kehlriemen sind vorschriftsmäßig hergerichtet. Nach ca. 100 m hört man vom Wagen aus schon im Schritt ein deutliches rohrendes Inspirationsgeräusch, das im Trabe noch erheblich stärker wird. Die Nüstern sind erweitert, bei teilweisem Verschluß derselben verschwindet das Geräusch.

Am nächsten Tage:

Untersuchung nach B. M. 1.

Es entstehen große Schwierigkeiten: das Tier ist nicht vorwärts zu bekommen, der Versuch wird abgebrochen.

Untersuchung nach B. M. 2.

Nach wenigen Rückwärtsschritten ist der Ton sehr deutlich zu hören.

Untersuchung nach P. M.

Wird mit Rücksicht auf den Ausfall bei B. M. 1, als zwecklos, gar nicht versucht.

Fall 4. Brauner Wallach, 9 Jahre alt, mittlerer Nährzustand, leichtes Arbeitspferd, Preuße. Besitzer: Ansiedler P. in K. Temperament lebhaft. Temperatur 38,0°. Pulszahl 38. Atmung 14. Bei der Voruntersuchung keine Krankheitserscheinungen am Larynx und Pharynx, ebensowenig an den Lungen, im Bereiche der Nase und der Luftröhre.

Das Pferd wurde vor 8 Tagen auf dem Markte von herumziehenden Händlern gekauft, hat während der ersten Tage nichts Auffälliges gezeigt und soll jetzt beim Arbeiten röcheln.

Das Tier wird wie Fall 3 am 16. I gefahren und zeigt dieselben Erscheinungen in noch stärkerem Maße.

Nach 2 Tagen:

Untersuchung nach B. M. 1.

Das leichte, behende Pferd geht gut vorwärts; nach ca. 25 m ist das Geräusch deutlich hörbar.

Untersuchung nach B. M. 2.

Das Tier ist leicht rückwärts zu drängen; das Geräusch ist bereits nach wenigen Schritten hörbar.

Untersuchung nach P. M.

Nach mehreren vergeblichen Versuchen gelingt es, einen brummenden Ton auszulösen.

Fall 5. Brauner Wallach, 12 Jahre alt; schlechter Nährzustand, mittelschweres Arbeitspferd. Temperament träge. Da es sich um ein Händlerpferd handelt, wurde die Voruntersuchung sehr sorgfältig vorgenommen, ergab jedoch keinerlei krankhafte Veränderungen. Temperatur 37,8°. Pulszahl 36. Atmung 14 mal in der Minute.

Der Händler hat das Pferd auf dem Markte eingetauscht und behauptet, es sei Kehlkopfpfeifer.

Das Tier wird sofort am 25. I. nach den folgenden Methoden untersucht.

Untersuchung nach B. M. 1.

Das Tier geht unter Nachtreiben mit der Peitsche gut vorwärts. Nachdem ca. 30 m zurückgelegt sind, hört man ganz deutlich ein giemendes Inspirationsgeräusch. Die Nüstern sind erweitert; bei teilweisem Verschluß derselben verschwindet das Geräusch, hört beim Anhalten auch sofort auf.

Untersuchung nach B. M. 2.

Nach ca. 10 Rückwärtsschritten ist der Ton deutlich zu hören.

Untersuchung nach P. M.

Nach mehreren Versuchen gelingt es, einen deutlichen brummenden Ton auszulösen.

Hierauf wird das Pferd mit stark ausgebundenem Kopf und Hals an einem ruhigen geschützten Platze auf weichem Boden longiert. Nach längerem angestrengtem Trabe hört man ein giemendes, schnarchendes, inspiratorisches Stenosengeräusch, das im Galopp so stark wird, daß Erstickungsanfälle auftreten. Beim teilweisen Verschluß der trompetenartig erweiterten Nüstern hört das Geräusch auf und verschwindet in der Ruhe nach ca. 1 Minute.

Fall 6. Fuchsstute, 6 Jahre alt, guter Nährzustand. Reit- und Wagenpferd; Hannoveraner. Sehr temperamentvolles Pferd. Temperatur 38,1°. Pulszahl 40 Atmung 14 mal in der Minute. Akute fieberhafte Zustände am Larynx und Pharynx fehlen. Im Bereiche der Lungen, der Nase und der Luftröhre keinerlei krankhafte Veränderungen.

Das Pferd war 14 Tage zur Probe verkauft und kommt zurück, weil es angeblich unter dem Reiter pfeift.

Am 16. II.:

Untersuchung nach B. M. 1.

Das Tier ist sehr aufgeregt und springt in großen Sätzen vorwärts, beruhigt sich dann etwas. Nachdem ca. 40 m so zurückgelegt sind, ist deutlich ein pfeifendes, grunzendes, inspiratorisches Stenosengeräusch zu hören, das beim Anhalten sofort verschwunden ist.

Untersuchung nach B. M. 2.

Beim Zurückdrängen hört man mehrmals nach 10—15 Schritten einen pfeifenden, giemenden Ton.

Untersuchung nach P. M.

Das Pferd läßt jedesmal einen brummenden Ton hören.

Hierauf wird das Tier auf weichem Boden an einem geschützten Orte longiert, Kopf und Hals stark beigezäumt und seitlich ausgebunden. Nach angestrengtem Trabe, besonders rechts herum, hört man ein pfeifendes, giemendes inspiratorisches Stenosengeräusch. Dieses verstärkt sich noch im Galopp. Beim Anhalten ist das Geräusch nach kaum $^1/_2$ Minute verschwunden.

Fall 7. Braune Stute, 9 Jahre alt, guter Nährzustand, schweres Arbeitspferd; Ermländer. Temperament sehr lebhaft. Temperatur 37,8°. Pulszahl 38. Atmung 12 mal in der Minute. Bei der Voruntersuchung keine krankhaften Veränderungen.

Das Pferd wurde vor 14 Tagen auf dem Markte gekauft und nach einigen Tagen als Kehlkopfpfeifer erkannt.

Untersuchung nach B. M. 1 konnte aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden.

Untersuchung nach B. M. 2.

Nach ca. 10 Rückwärtsschritten hört man deutlich ein röchelndes, inspiratorisches Stenosengeräusch.

Untersuchung nach P. M.

Wurde nicht ausgeführt, da sie bei derartig schweren Kaltblütern nach den bereits gesammelten Erfahrungen nicht zum Ziele führt.

Das Pferd wird mit gut passendem Geschirr und lockerem Kehlriemen in tiefem Sande vor einem schweren Wagen in starkem Trabe gefahren. Nach ca. 50 m hört man schon vom Wagen aus ein lautes röchelndes Inspirationsgeräusch, das sich dauernd verstärkt. Die Nüstern sind trompetenartig erweitert, bei teilweisem Verschluß derselben verschwindet der Ton. Bei Druck auf den rechten Gießkannenknorpel tritt Erstickungsanfall auf.

Fall 8. Brauner Wallach, 11 Jahre alt, guter Nährzustand, Reitpferd. Temperament sehr lebhaft; Temperatur 37,6°. Pulszahl 42. Atmung 13 mal in der Minute.

Untersuchung nach allen 3 Methoden ist negativ.

Bei der Untersuchung unter dem Reiter in starkem Galopp hört man in den ersten Minuten ein Inspirationsgeräusch, das bei weiterer Anstrengung und Ermüdung verschwindet. Es handelt sich um ein „willkürliches inspiratorisches Spielgeräusch".

Fall 9. Brauner Wallach, 8 Jahre alt, guter Nährzustand, Zugpferd; Hannoveraner. Temperament etwas träge. Temperatur 37,8°. Pulszahl 40. Atmung 16 mal in der Minute.

Untersuchung nach B. M. 1.

Nach wenigen Metern ist bereits ein röchelndes, inspiratorisches Stenosengeräusch zu hören.

Untersuchung nach B. M. 2.

Geräusch tritt bereits nach wenigen Schritten auf.

Untersuchung nach P. M.

Man hört sofort einen brummenden Ton.

Das Pferd ist ein typisches Beispiel für Kehlkopfpfeifen; das Geräusch ist bereits im leichten Trabe an der Longe deutlich zu hören.

Fall 10. Fuchs, Wallach, 5 Jahre alt, guter Nährzustand, Reitpferd, englisches Vollblut. Temperament sehr aufgeregt. Temperatur 37,6°. Atmung 14 mal in der Minute.

Untersuchung nach B. M.1 .

Das durch die Fesselung sehr aufgeregte Pferd läßt lautes exspiratorisches Schnauben und Brausen hören. Um Unfälle zu verhüten, muß das Tier schnell entfesselt werden.

Untersuchung nach B. M. 2.

Beim Rückwärtsdrücken des Pferdes hört man 2 mal einen leisen pfeifenden Ton.

Untersuchung nach P. M.

Bei dem aufgeregten schnaubenden Tiere undeutliche Geräusche vernehmbar.

Bei diesem Pferde ist nur an der Longe oder unter dem Reiter bei stark beigezäumtem Kopf und Hals in scharfem Galopp ein deutliches pfeifendes Inspirationsgeräusch zu hören.

Fall 11—13. Junge warmblütige Reitpferde; Untersuchungen nach allen Methoden negativ. Bei allen gelingt die Ausführung nach B. M. 1 sehr gut; die Pferde machen mit dem ungewohnt gefesselten Bein zunächst einige aufgeregte Sprünge, schreiten dann aber gut und willig vorwärts — unter sichtbar angestrengter Atmung.

Alle 3 Tiere hatten — nach Überstehen der Druse — unter dem Reiter verdächtige Inspirationsgeräusche gezeigt. Die weitere Untersuchung an der Longe und unter dem Reiter war ebenfalls negativ. Kehlkopfpfeifen lag bei den Pferden nicht vor.

Fall 14.

Untersuchung nach B. M. 2.

Nach mehrfachem Zurücklegen einer ca. 20 m langen Strecke nichts zu hören.

Untersuchung nach B. M. 2.

Bei dem Rückwärtsdrücken hört man 2mal einen leisen pfeifenden Ton, der nur für den Untersuchenden vernehmbar ist.

Das Pferd wird hierauf in gewöhnlicher Haltung im Galopp geritten, wobei kein Geräusch zu hören ist. Erst bei starker Zusammenstellung mit scharfer Beizäumung des Kopfes und Halses durch einen geübten Reiter tritt ein deutlich hörbares giemendes Inspirationsgeräusch auf.

Zusammenfassung.

Von 14 untersuchten Pferden wurden in 4 Fällen mittels der in der forensischen Praxis üblichen Untersuchung in der Bewegung der Hauptmangel Kehlkopfpfeifen *nicht* festgestellt; bei Anwendung der 3 zu prüfenden Methoden (B. M. 1, B. M. 2 und P. M) war das Ergebnis ebenfalls negativ.

Von 10 Pferden, die bei der üblichen Untersuchung in der Bewegung als Kehlkopfpfeifer erkannt waren, war der Mangel bei der Untersuchung nach B. M. 1 in 6 Fällen = 60%, nach B. M. 2 in 10 Fällen = 100%, nach P. M. in 5 Fällen = 50% zweifellos nachzuweisen. Bei der Untersuchung nach B. M. 1 war das Ergebnis in 1 Falle = 10% negativ, in 3 Fällen = 30% konnte die Untersuchung nicht durchgeführt werden; 2 Pferde waren zur Bewegung auf 3 Beinen nicht zu veranlassen, und 1 Pferd gebärdete sich nach Fesselung der Vordergliedmaße so aufgeregt, daß der Versuch, als für Vorführer und Pferd äußerst gefahrbringend, abgebrochen werden mußte.

Die Untersuchung nach P. M. ergab bei 1 Pferde ein zweifelhaftes Resultat; 4 Pferde schweren Schlages reagierten auf die hierbei angewandten Manipulationen in keiner Weise, so daß der beabsichtigte und für Feststellung des Mangels notwendige Effekt (energische Inspiration nach Erschrecken) nicht erreicht werden konnte.

Die 1. belgische Methode (B. M. 1) eignet sich nur zur Untersuchung von ruhigen Pferden leichten Schlages, die im allgemeinen auf 3 Beinen leicht vorwärts zu bewegen sind und die Fesselung einer Vordergliedmaße ohne Abwehrbewegungen ertragen. Sie ist bei Pferden schweren Schlages sowie solchen mit schwacher Hinterhand und chronischer Gelenkveränderungen, bei denen die Bewegung auf 3 Beinen sehr erschwert ist, und bei nervösen edlen Pferden, die durch die Fesselung der Vordergliedmaße sehr stark aufgeregt werden, nicht zu verwenden. Bei geringgradiger Ausbildung des Mangels kann die Methode versagen.

Die Untersuchung darf nur auf weichem Boden (Sandboden, Rasen) vorgenommen werden, um bei eventuellem Sturz schwere Beschädigungen möglichst zu verhüten. Es ist empfehlenswert, den Besitzer vor

Anwendung dieser Methode auf die damit verbundene Gefahr aufmerksam zu machen und sein Einverständnis einzuholen.

Die polnische Methode (P. M.) übt bei Pferden schweren Schlages mit trägem Temperament keine Wirkung aus, dagegen leistet sie dem *geübten* Untersucher bei warmblütigen Pferden gute Dienste. Sie stellt an den Untersuchenden hohe Anforderungen betreffs körperlicher Kraft und Gewandtheit.

Die 2. belgische Methode (B. M. 2) ist sowohl hinsichtlich ihrer Anwendbarkeit wie der Sicherheit des Erfolges als die beste der 3 geprüften anzusehen. Sie kann bei Pferden jeden Schlages Verwendung finden und bietet den Vorteil, daß das Ohr des Untersuchenden sich beim Zurückdrängen des Pferdes in vorgebeugter Körperhaltung ganz nahe der Kehlkopfgegend des Pferdes befindet und der geringste Ton dabei wahrgenommen werden kann. Die Ausführung der Untersuchung erfordert jedoch — besonders bei Pferden schweren Schlages — erhebliche Körperkraft.

Die 3 geprüften Methoden, insbesondere die mit B. M. 2 bezeichnete, sind unter Beachtung der erwähnten Umstände zur orientierenden Untersuchung beim Ankauf von Pferden geeignet und besonders bei Massenankäufen zu empfehlen; für die forensische Beurteilung ist dagegen in jedem Falle die übliche Untersuchung in der Bewegung unter Anwendung der eingangs erläuterten diagnostischen Hilfsmittel notwendig.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Behrens*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **22**. 1911.— [2]) *Dette*, Magazin f. d. ges. Tierheilk. 1868. — [3]) *Dexler*, Die Nervenkrankheiten des Pferdes. Wien u. Leipzig 1899. — [4]) *Dieckerhoff*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. Bd. I, 2. Aufl. Berlin 1892. — [5]) *Dieckerhoff*, Gerichtliche Tierarzneikunde 3. Aufl. Berlin 1902. — [6]) *Ehrmann*, Praktische Versuche in dem Dampf der Pferde. 1780. — [7]) *Frese*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **25**. 1914. — [8]) *Friedberger* und *Fröhner*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. II. 1904. — [9]) *Fröhner*, Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. V. Aufl. Berlin 1921. — [10]) *Gerlach*, Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. II. Aufl 1872. — [11]) *Günther*, Zeitschr. f. d. ges. Tierheilk. u. Viehzucht. **1**. 1834. — [12]) *Harms*, Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 6. 1906. — [13]) *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. IV. Auf. Bd. II. Jena 1913. — [14]) *Laubender*, Über die Erkenntnis und Heilung der Engbrüstigkeit mit einem Anhange über den Dampf der Pferde. Nürnberg und Altdorf 1804. — [15]) *Malkmus*, Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Hannover 1906. — [16]) *Marek*, Lehrbuch der klinischen Diagnostik der Haustiere. Jena 1912. — [17]) *Möller*, Das Kehlkopfpfeifen der Pferde (Hemiplegia laryngis) und seine operative Behandlung. Stuttgart 1868. — [18]) *Polansky* und *Schindelka*, Österr. Monatsschr. f. wiss. Veterinärk. Neue Folge **2**. 1888. — [19]) *Polanska* und *Schindelka*, Österr. Monatsschr. f. wiss. Veterinärk. Neue Folge **3**. 1889. — [20]) *Wester*, Holländische Zeitschr. 1904. — [21]) *Wirth*, Zeitschr. f. Tiermed. Neue Folge **16**. 1912.

Über die Entstehung der Atemgeräusche auf Grund von Experimentalstudien.

Von

Dr. Alfons Winkler,

Primararzt der Heilstätte Enzenbach, Steiermark.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 8. Juni 1925.*)

Seit *Laennec* auf die klinische Bedeutung der Auskultationsphänomene hingewiesen hat, ist man bestrebt, die Entstehung der Atemgeräusche unter physiologischen und krankhaften Veränderungen des Lungengewebes zu erklären. Teils waren es theoretische Überlegungen, teils klinische Beobachtungen und schließlich auch die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen, welche als Grundlage für die Theorien von der Entstehung der Atemgeräusche herangezogen wurden.

Da das Verhalten der Geräusche, welche beim Strömen der Luft in weitverzweigten, elastischen Röhrensystemen entstehen, bisher systematisch nicht durchstudiert worden war, so konnte naturgemäß auch nicht entschieden werden, ob Geräusche infolge des Strömens der Luft im Röhrensystem in solcher Art und Ausprägung gebildet werden, daß sie für die Auskultationsphänomene in Betracht zu ziehen sind oder nicht.

Es ist auffällig, daß fast alle Theorien für die Erklärung der Entstehung des vesikulären und des bronchialen Atemgeräusches verschiedene physikalische Grundlagen annehmen, und daß den Strömungsgeräuschen der Luft im bronchialen Röhrensystem verhältnismäßig wenig Bedeutung geschenkt wurde.

Kennt man nun die physikalischen Vorgänge, welche beim Strömen der Luft an den Verzweigungsstellen des Bronchialbaumes ablaufen nicht oder aber nicht vollkommen, dann bleibt ein Faktor — und wie es sich zeigt, eben der bedeutendste — unberücksichtigt. Es war daher das Studium des Verhaltens der Geräusche, die infolge des Strömens der Luft in weitverzweigten, elastischen Röhrensystemen unter verschiedenen Versuchsbedingungen entstehen, nicht nur erwünscht, sondern es wurde dies vielmehr zur Notwendigkeit.

Bevor die gesetzmäßigen Ergebnisse des Verhaltens der Strömungsgeräusche an einfachen und weitverzweigten elastischen Röhrensystemen besprochen werden, möchte ich in aller Kürze die Merkmale und Eigen-

schaften — oder wie ich es bezeichnet habe — die *Qualitäten* der Strömungs- und Atemgeräusche besprechen.

Vorweggenommen sei, daß die Atemgeräusche auf Geräusche zurückzuführen sind, welche beim Strömen der Luft im bronchialen Röhrensystem entstehen; sie sind also in die Gruppe der Strömungsgeräusche einzureihen. Es ist nun möglich, die Qualitäten der Strömungsgeräusche an elastischen Röhrensystemen eingehend zu studieren. Die diesbezüglichen Beobachtungen dürfen unmittelbar auf die Atemgeräusche übertragen werden.

Unter *Strömungsgeräuschen* im weitesten Sinne des Wortes seien ganz allgemein alle jene Geräusche verstanden, welche beim oder infolge des Strömens der Luft in einem verzweigten, elastischen Röhrensystem entweder mittelbar oder unmittelbar entstehen und direkt von den Rohrwandungen abgehorcht werden können.

Der *Charakter*, d. h. der *gesamte akustische Sinneseindruck* der Strömungs- und Atemgeräusche ist jeweils nicht nur durch die Qualitäten an sich, sondern — und das trifft vielleicht am häufigsten zu — durch die Ausprägung derselben gegeben. Bei einer bestimmten Gruppe von Geräuschen — und eine solche zusammengehörige Gruppe stellen die Strömungs- und Atemgeräusche vor — dürfte es am ehesten dadurch möglich sein, die akustischen Sinneseindrücke sprachlich zu übermitteln, daß man das jeweilige Vorhandensein oder aber das Fehlen von Qualitäten bzw. die jeweilige Ausprägung vorhandener gleicher Qualitäten differenziert und das Ergebnis dieser Differenzierung kurz zusammenfaßt. Hierfür ist es erforderlich, daß die Qualitäten der Strömungs- und Atemgeräusche sowohl hinsichtlich ihrer Bezeichnung, als auch hinsichtlich ihrer Begriffsbestimmung strenge umgrenzt sind.

Jedes Strömungs- und Atemgeräusch weist eine bestimmte Intensität, Stärke oder wie ich es in Analogie zum lauten und leisen Klopfschall bezeichnet habe, *Lautheit* auf. Viel häufiger wie die absolute Lautheit kommt praktisch die relative Lautheit, das heißt das Verhältnis der Lautheit eines Geräusches zur Lautheit eines anderen, gleichgearteten Geräusches in Betracht.

Als *Standardmaß für die Lautheit* der Strömungsgeräusche an verzweigten, elastischen Röhrensystemen empfiehlt es sich, das jeweils lauteste Geräusch der Hauptverzweigungsstelle zu wählen. Bei den Atemgeräuschen geht man zweckmäßigerweise von der Durchschnittslautheit des vesikulären Inspiriums aus.

Eine zweite Qualität der Strömungs- und Atemgeräusche ist durch die *Klanghältigkeit* oder den *Beiklang* gegeben. Darunter sei jenes ganz charakteristische Gepräge verstanden, welches das laryngotracheale und das typische Bronchialatmen auszeichnen, also der klangartige, klangähnliche, musikalische Eindruck, den diese Geräusche vermitteln.

Man kann sich ein klanghältiges Geräusch aus einem Geräuschanteil und aus einem Klanganteil zusammengesetzt vorstellen. Je nach dem Verhältnis der beiden Anteile muß dann entweder das geräuschartige oder klangartige Gepräge im gesamten akustischen Sinneseindruck überwiegen und vortreten.

Die Klanghältigkeit hängt jedoch nicht von der Höhe des Geräusches ab. Das typische Bronchialatmen und das laryngotracheale Atemgeräusch sind sehr klanghältige Geräusche, obgleich ihre Höhen wesentlich voneinander verschieden sind.

Die Klanghältigkeit stellt nicht nur einen absoluten, sondern auch einen relativen Begriff dar. Die Beurteilung ihrer jeweiligen Ausprägung kann durch den Vergleich mit der Klanghältigkeit eines gewählten Standardgeräusches erfolgen. Ein sehr klangarmes Geräusch, dessen Klanghältigkeit in der Praxis füglich vernachlässigt werden darf, ist das Inspirium des normalen Vesiculäratmens, während das typische Bronchialatmen ein Geräusch mit voll ausgebildeter Klanghältigkeit darstellt.

Ein drittes Merkmal der Strömungs- und Atemgeräusche ist durch die mit dem freien Ohre differenzierbare *Höhe* gegeben. Sie ist der Tonhöhe analog. Während es jedoch bei den Tönen leicht gelingt, geringe Unterschiede der Tonhöhen zu differenzieren, fällt es bei den Geräuschen oft schwer, die Höhen mit dem freien Ohr einigermaßen verläßlich zu bestimmen. Bei der Höhe der Atemgeräusche kommt es hauptsächlich auf die jeweils erkennbare Größe der Differenz zweier Geräusche von verschiedener Höhe an.

Auch bei der Beurteilung der Höhe ist es zweckmäßig, von der Höhe eines Standardgeräusches auszugehen. Das typische vesiculäre Inspirium ist ein verhältnismäßig recht tiefes Atemgeräusch (F—e), während das typische Bronchialatmen um ungefähr 2—3 Oktaven höher ist (d″—d‴).

Nicht unwichtig ist die *Länge* oder *Dauer* der Strömungs- und Atemgeräusche, die praktisch hauptsächlich nur relativ gewertet wird. Es wäre unzutreffend, wollte man annehmen, daß bei der Durchströmung weitverzweigter, elastischer Röhrensysteme mit gleichen Luftmengen und bei gleichen Druckwerten während beider, zeitlich gleicher Strömungsphasen auch die Strömungsgeräusche in gleicher Dauer gehört werden müßten. Das trifft nicht zu. Die Dauer der Hörbarkeit der Geräusche während der beiden Strömungsphasen der Luft ist vielmehr an den Verzweigungsstellen verschiedener Ordnung nicht unwesentlich voneinander unterschieden. Beim typischen Vesiculäratmen erscheint beispielsweise das Exspirium stets kürzer dauernd hörbar wie das Inspirium, obgleich bei entsprechend gleichförmiger Atmung dieselbe Luftmenge im Röhrensystem bewegt wird, und dieses Atemgeräusch — nach den Ergebnissen der Experimentalstudien zu schließen — sicher

nur dem Strömen der Luft im bronchialen Röhrensystem seine Entstehung verdanken kann.

Strömt die Luft im Röhrensystem nicht gleichmäßig, sondern in entsprechend rascher Aufeinanderfolge unterbrochen, dann verliert das Geräusch seine akustische *Gleichförmigkeit*, seine *Reinheit*, es wird *holperig* und erscheint *unrein*. Die gleiche Wahrnehmung muß resultieren, wenn zu einem gleichförmig entstehenden Geräusch in entsprechend rascher Aufeinanderfolge kurz dauernde, gleichgeartete Geräusche hinzutreten, wodurch der Eindruck rasch aufeinanderfolgender Schwankungen der Lautheit hervorgerufen, das Geräusch also holperig wird.

Die angeführten Qualitäten sind an den Strömungs- und Atemgeräuschen stets mehr oder minder deutlich ausgeprägt. Ihre Differenzierung ist bei einiger Übung fast immer mühelos möglich.

Der *Charakter* der Strömungs- und Atemgeräusche, also der *gesamte akustische Sinneseindruck* derselben ist jeweils von Vorhandensein bzw. dem Fehlen gewisser Qualitäten oder aber bei Vorhandensein gleicher Qualitäten vom Grade der Ausbildung derselben abhängig. Je besser nun einige oder alle Qualitäten eines Geräusches im Vergleich zu einem anderen, gleichgearteten Geräusch ausgeprägt und entwickelt sind, um so vollwertiger und ausgebildeter ist der gesamte akustische Sinneseindruck desselben. Ein solches Geräusch erscheint *betont*, *akzentuiert*. Da der Begriff der *Akzentuation* bei der Besprechung des Verhaltens der Strömungsgeräusche von ganz besonderer Bedeutung ist, so sei er an dieser Stelle dahin bestimmt und umgrenzt, *daß Geräusche dann die Akzentuation tragen oder kurz akzentuiert sind, wenn deren akustischer Gesamtsinneseindruck vollwertiger und entwickelter ist, als der eines anderen Geräusches.*

Die Akzentuation ist stets als relativer Begriff zu werten und erlangt, da sie ein zusammenfassendes, vergleichendes Urteil über den gesamten Sinneseindruck eines Geräusches wiedergibt, für die kurze, sprachliche Charakteristik der Geräusche während zweier, unmittelbar aufeinanderfolgender, ungleichsinniger Strömungsphasen der Luft besonderen Wert.

Die Akzentuation ist beim typischen Vesiculäratmen auf dem Inspirium, beim typischen Bronchialatmen jedoch auf dem Exspirium gelegen; oder anders ausgedrückt: das Vesiculäratmen ist inspiratorisch, das Bronchialatmen exspiratorisch akzentuiert.

Für das Studium des gesetzmäßigen Verhaltens der Geräusche, welche beim Strömen der Luft im bronchialen Röhrensystem entstehen, ist auch ein sorgfältig auspräparierter tierischer Bronchialbaum deshalb nicht geeignet, weil infolge der meist unmittelbaren Aufeinanderfolge der peripheren Verzweigungsstellen eine örtlich strenge umgrenzte

Differenzierung der Geräusche an den einzelnen Verzweigungsstellen nicht möglich ist, da gleichzeitig immer auch die Geräusche der nächstgelegenen Verzweigungsstellen zur Wahrnehmung gelangen.

Aus diesem Grunde war es notwendig, Röhrensysteme aus einem hochelastischen Materiale für die Untersuchungen zur Verfügung zu haben. Nach einer eigenen Technik gelang es mir nicht nur einzelne, elementare Verzweigungsstellen, sondern auch sehr weitverzweigte Modelle aus Paragummi herzustellen. Um das Verhalten der Strömungsgeräusche von Grund aus kennen zu lernen, mußte zunächst von ganz einfachen, elementaren Verzweigungsstellen ausgegangen werden. Durch Anfügung weiterer Verzweigungsstellen konnte im Aufbau von Röhrensystemen immer weiter vorgeschritten werden, um schließlich zu Röhrensystemen überzugehen, die in den Grundzügen ihrer Verzweigungsart dem Bronchialbaum nachgebildet wurden.

Für das systematische Studium mußten die einzelnen Verzweigungsstellen soweit von einander getrennt werden, daß bei der Abhorchung jeweils nur die Geräusche einer einzigen Verzweigungsstelle zur Wahrnehmung gelangen konnten. Nach Kenntnis des gesetzmäßigen Verhaltens der Strömungsgeräusche an den Verzweigungsstellen verschiedener Ordnung war nun auch das Verhalten des resultierenden Geräusches mehrerer unmittelbar nebeneinander gelegener Verzweigungsstellen ohne weiteres analysierbar.

Die Ergebnisse solcher Untersuchungen lassen ein ganz bestimmtes, gesetzmäßiges Verhalten der Strömungsgeräusche an den Verzweigungsstellen verschiedener Ordnung erkennen. Diese Gesetzmäßigkeiten im Verhalten der Strömungsgeräusche unter den verschiedensten Versuchsverhältnissen seien im folgenden in gedrängter Kürze und soweit wiedergegeben, als ihre Kenntnis für die Erklärung der Entstehung der Atemgeräusche eine notwendige Voraussetzung ist.

Die Luft wurde in den Röhrensystemen aus Gummi durch einfache mechanische Vorrichtungen rhythmisch vom Hauptaste gegen die Endäste und umgekehrt zum Strömen gebracht. Druck und Luftquantum konnten im Bedarfsfalle jederzeit leicht geändert werden. Dem Einströmen einer bestimmten Luftmenge in das Röhrensystem folgte ziemlich unmittelbar das Rückströmen der gleichen Luftmenge.

Die Geräusche, welche beim Strömen der Luft in der Richtung: vom Hauptaste gegen die Endäste hin entstehen, bezeichnete ich als *Einströmungsgeräusche* und die Geräusche, welche in der umgekehrten Richtung, also von den Endästen gegen den Hauptast zu entstehen, als *Rückströmungsgeräusche*. Die erste Phase der Luftbewegung ist somit die *Einströmungsphase*, die zweite, die *Rückströmungsphase*.

Der besseren Übersicht und der Einheitlichkeit halber und um die gewohnten Auskultationsbegriffe stets gleichzeitig gegenwärtig zu haben,

sei es mir gestattet, an Stelle von Einströmungsphase und Einströmungsgeräuschen kurz vom *Inspirium* und an Stelle von Rückströmungsphase und Rückströmungsgeräuschen kurz vom *Exspirium* zu sprechen. Es wäre dies wohl auch zulässig, wenn spirare = blasen in übertragenem Sinne mit strömen übersetzt wird.

An allen Verzweigungsstellen eines elastischen Röhrensystemes entstehen beim Strömen der Luft Geräusche, die stets mehr oder minder leicht alle oder zumindest einen großen Teil der besprochenen Qualitäten differenzieren lassen. Da diese Geräusche der Strömung der Luft entweder direkt oder indirekt ihre Entstehung verdanken, so ist es wohl gerechtfertigt, sie als *Strömungsgeräusche* zu bezeichnen.

Strenge genommen stellen die Strömungsgeräusche die Schwingungen der Wandungen des elastischen Röhrensystems dar; denn die strömende Luft wirkt sich in Form von Erschütterungen unmittelbar auf die Rohrwandungen aus. Oder aber, die strömende Luft regt die Rohrwandungen nicht direkt, sondern indirekt zu Schwingungen an. Alle diese Schwingungen übertragen sich vom Röhrensystem auf das jeweils umgebende Medium (Luft, Wasser, alveoläres oder verdichtetes Lungengewebe oder aber bei direkter Abhorchung am Röhrensystem auf die Membran des Phonendoskopes) und werden bei der Abhorchung durch die Luft zum Ohre fortgeleitet.

Damit an den Verzweigungsstellen elastischer Röhrensysteme gut charakterisierte Strömungsgeräusche entstehen, ist ein verhältnismäßig recht geringes Druckgefälle ($1^1/_2$—1 cm Wasser) bzw. eine recht geringe absolute Größe seiner Komponenten erforderlich.

Ein größeres Grundröhrensystem wurde unter Vorlage einer $^3/_4$ cm dicken, lockeren Watteschichte an der Lichtung des Hauptastes mit den Lippen luftdicht umschlossen und durch dasselbe hindurch in gewöhnlicher, ruhiger Respiration geatmet. Die am Hauptaste und an der Hauptverzweigungsstelle abgehorchten Geräusche waren ungefähr gleich laut, wie mein zum Vergleiche herangezogenes laryngotracheales Atemgeräusch.

Verzweigungsstellen, deren Schenkel eine lichte Weite von 1 mm Durchmesser oder weniger besitzen, bedürfen — ganz allgemein gesprochen — höherer Druckwerte der strömenden Luft als Röhrensysteme mit Ästen von größerem Durchmesser, damit in ihnen Strömungsgeräusche entstehen und zur Abhorchung gelangen können. Vielfach hängt dies, sowie überhaupt der Charakter der Geräusche, von der physikalischen Beschaffenheit der Rohrwandungen bzw. des Materiales, in welches sie eingebettet liegen, ab.

Es ist für die Entstehung und das gesetzmäßige Verhalten der Strömungsgeräusche bedeutungslos, auf welche Weise die Luft im Röhrensystem zum Strömen gebracht wird. Maßgebend hierfür ist die Richtung des Luftstromes und die Stärke der Luftströmung.

Die Strömungsgeräusche sind in Abhängigkeit von der Stärke des Luftstromes mehr oder minder laut. In Abhängigkeit vom Schwingungsvermögen der Rohrwandungen, der Stärke des Luftstromes und soferne die Rohrwandungen in ihrem Schwingungsvermögen nicht durch äußere Einflüsse beeinträchtigt werden (wie dies beispielsweise bei der Untersuchung unter Wasser zutrifft), sind die Strömungsgeräusche mehr oder minder aber stets recht klanghältig. Auch kann mit dem freien Ohr an jeder Verzweigungsstelle gewöhnlich deutlich eine bestimmte Höhe der jeweiligen Strömungsgeräusche erkannt werden. Die Dauer der Hörbarkeit der Strömungsgeräusche während beider Strömungsphasen der Luft im Röhrensystem ist jeweils nicht unwesentlich voneinander unterschieden.

Abb. 1*).

Das Verhalten der Strömungsgeräusche an einfachen, elementaren Verzweigungsstellen und an den Hauptverzweigungsstellen größerer Gummimodelle ist — vorausgesetzt, daß die Strömungslinien in einem entsprechend langen Hauptast unbeeinflußt und voll zur Auswirkung gelangen können — von der Größe des Verzweigungswinkels abhängig.

Beträgt der Verzweigungswinkel weniger als 45°, dann trägt das Geräusch während des Inspiriums die Akzentuation oder anders ausgedrückt, das Strömungsgeräusch einer solchen Verzweigungsstelle ist inspiratorisch akzentuiert. Das heißt, das Inspirium ist lauter, klanghältiger und höher als das Exspirium bei ungefähr gleicher Dauer der Hörbarkeit beider Geräusche. Dadurch ist eben der gesamte Sinneseindruck des Inspiriums ausgebildeter, ausgeprägter und besser entwickelt als der des Exspiriums.

*) Die Gummimodelle wurden für die Reproduktion mehr oder minder weitgehend flächenhaft ausgebreitet.

Der Grenzwert der Größe des Verzweigungswinkels von 45° ist kein scharfer, sondern nur ein annähernder, empirisch gefundener Mittelwert, dessen Breite sich auf einige Grade erstreckt. In diesem Sinne möge die Ausdrucksweise größer und kleiner als 45° aufgefaßt und verstanden werden.

Beträgt die Größe des Verzweigungswinkels an einer elementaren Verzweigungsstelle oder an der Hauptverzweigungsstelle größerer Gummimodelle 45° oder mehr als 45°, dann ist nicht mehr das Inspirium, sondern das Exspirium der Träger der Akzentuation bzw. anders ausgedrückt, die Strömungsgeräusche sind an einer solchen Verzweigungsstelle exspiratorisch akzentuiert. Also ist der gesamte akustische Sinneseindruck des Exspiriums ein vollwertigerer und besser aus-

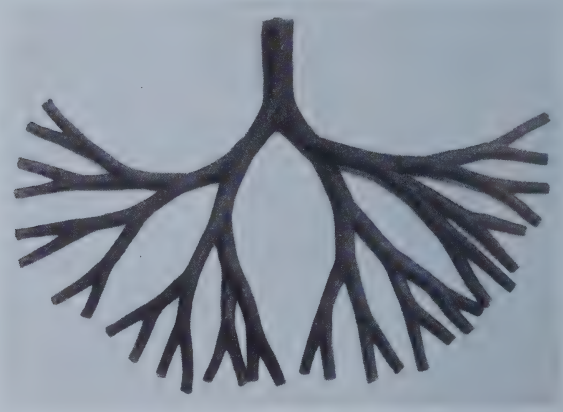


Abb. 2.

geprägter, als der des Inspiriums und zwar ist nunmehr das Exspirium lauter, klanghältiger und höher, ja zuweilen gerade merkbar länger dauernd hörbar als das Inspirium.

Dieses gesetzmäßige Verhalten der Strömungsgeräusche in Abhängigkeit von der Größe des Verzweigungswinkels der Hauptverzweigungsstelle begründet die exspiratorische Akzentuation des trachealen Atemgeräusches bei Ausschaltung der physiologischen Glottisfunktion, sei es auf experimentellem Wege oder aber durch krankhafte Veränderungen der Stimmbänder, weil der Bifurkationswinkel 70—80° beträgt, also stets größer als 45° ist.

Schaltet man am Hauptaste einer elementaren Verzweigungsstelle oder aber eines weitverzweigten Gummimodelles eine, während des In- und Exspiriums vollkommen gleichbleibende, mäßige Verengung vor, dann bleibt die jeweils von der Größe des Winkels der Verzweigungsstelle abhängige Art der Akzentuation der Strömungsgeräusche unver-

ändert, wenngleich die Geräusche während beider Strömungsphasen einen mehr oder minder großen aber gleichen Wertzuwachs in der Ausprägung ihrer Qualitäten erlangen.

Wird jedoch nur während *einer* Strömungsphase eine mäßige Verengung am Hauptaste vorgeschaltet, dann ist an elementaren Verzweigungsstellen und an den Hauptverzweigungsstellen größerer Gummimodelle, unabhängig von der Größe des Winkels der Verzweigungsstelle, das Geräusch jener Strömungsphase akzentuiert, während welcher am Hauptaste die Verengerung vorgeschaltet worden ist.

Wenn man am Hauptaste elementarer Verzweigungsstellen oder aber größerer Gummimodelle nur während des Exspiriums eine mäßige Verengung vorschaltet, dann ist das Geräusch an der Verzweigungsstelle bzw. an der Hauptverzweigungsstelle unabhängig von der Größe des Verzweigungswinkels stets exspiratorisch akzentuiert. Es tritt somit an der Hauptverzweigungsstelle, deren Winkel kleiner als 45° ist, eine Umkehrung in der bisherigen inspiratorischen Art der Akzentuation der Strömungsgeräusche auf; an Verzweigungsstellen, deren Winkel größer ist als 45°, wird die exspiratorische Akzentuation in Abhängigkeit von der Größe der vorgeschalteten Verengung verstärkt.

Es ist für das Verhalten der Strömungsgeräusche gleichgiltig, ob nur während des Exspiriums am Hauptaste eine leichte Verengung vorgeschaltet wird, oder aber ob eine schon während des Inspiriums vorgeschaltete, geringe Verengung während des Exspiriums um ein weniges vermehrt wird.

Damit sind die physikalischen Grundlagen für das Gepräge des laryngotrachealen Atemgeräusches gegeben und entwickelt.

An Gummimodellen, deren Hauptast sich bis zu den Verzweigungsstellen V. Ordnung unter verschieden großen Winkeln dichotomisch verzweigt (Abb. 1 u. 2), ist das Verhalten der Strömungsgeräusche abhängig von der Ordnung der jeweils untersuchten Verzweigungsstelle.

An der Hauptverzweigungsstelle solcher Gummimodelle ist — wie bereits ausgeführt wurde — das Verhalten der Strömungsgeräusche gesetzmäßig von der Größe des Verzweigungswinkels und der Vorschaltung einer Verengung am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums abhängig. Das heißt, die Strömungsgeräusche sind an dieser Stelle inspiratorisch akzentuiert, wenn der Verzweigungswinkel kleiner ist als 45°, sie sind exspiratorisch akzentuiert, wenn der Verzweigungswinkel 45° oder mehr als 45° beträgt. Sie sind weiters unabhängig von der Größe des Verzweigungswinkels auf jeden Fall exspiratorisch akzentuiert, wenn am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums eine Verengung überhaupt oder eine gegenüber der beim Inspirium stärkere Verengung vorgeschaltet wird.

Hingegen sind die Strömungsgeräusche von den Verzweigungsstellen II., zumindest aber III. Ordnung an — unabhängig von der Größe des Verzweigungswinkels und unabhängig von der Vorschaltung einer Verengung am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums — inspiratorisch akzentuiert. Diese inspiratorische Akzentuation prägt sich, vorausgesetzt, daß alle Endäste für ein unbehindertes Strömen der Luft freibleiben, mit der Zunahme der Ordnung der Verzweigungsstellen laufend immer stärker aus; an den Verzweigungsstellen IV. und V. Ordnung stellt das Exspirium im Vergleiche zum Inspirium ein recht untergeordnetes und minder entwickeltes Geräusch dar, das auch kürzer dauernd gehört wird als das Inspirium.

Die gleichen Ergebnisse — und das gilt für alle diesbezüglichen Beobachtungen — können erhoben werden, wenn am Hauptaste des Modelles eine schon während des Inspiriums vorgeschaltete, geringe Verengung während des Exspiriums etwas verstärkt wird.

Mit diesem gesetzmäßigen Verhalten der Strömungsgeräusche ist die physikalische Grundlage für die inspiratorische Art der Akzentuation des Vesiculäratmens gegeben.

Wird das Strömen der Luft in Abschnitten des Röhrensystems, welche ihrer Größe nach dem Verzweigungsgebiete eines Astes 2. Ordnung entsprechen (die Schenkel der Hauptverzweigungsstelle seien als Äste 1. Ordnung gerechnet), durch Einschieben von Glasstäbchen in die freien Mündungen der Endäste behindert, dann sind die Geräusche an der Hauptverzweigungsstelle nach wie vor exspiratorisch und an den Verzweigungsstellen II., zumindest aber III.—V. Ordnung, die dem Abschnitte mit behinderter Luftströmung zugehören, inspiratorisch akzentuiert. Allerdings sind die Qualitäten des Exspiriums an den letztgenannten Verzweigungsstellen nun weitaus besser ausgeprägt, insbesonders ist das Exspirium fast stets gleich lange hörbar wie das Inspirium. Aber der gesamte akustische Sinneseindruck des Inspiriums ist immerhin doch noch vollwertiger als der des Exspiriums.

Erreicht die Größe des unwegigen Abschnittes nur das Verzweigungsgebiet eines Astes 3. Ordnung, dann ist an den, im unwegigen Abschnitte gelegenen Verzweigungsstellen im großen und ganzen das gleiche Verhalten zu erkennen.

Wenn aber bei Unwegigkeit von Abschnitten des Röhrensystemes, welche ihrer Größe nach dem Verzweigungsgebiete eines Astes 2. aber auch noch 3. Ordnung entsprechen, gleichzeitig eine mäßige Verengung am Hauptaste während des Exspiriums vorgeschaltet oder aber eine während des Inspiriums gesetzte geringe Verengung während des Exspiriums etwas verstärkt wird, dann ist nicht nur das Exspirium an der Hauptverzweigungsstelle, sondern auch an allen Verzweigungsstellen, die dem Abschnitte mit behinderter Luftströmung im an-

gegebenen Sinne des Wortes zugehören, mehr oder minder kräftig aber stets deutlich akzentuiert. Es tritt somit durch eine solche Versuchsanordnung ein Wechsel in der bisherigen inspiratorischen Art der Akzentuation der Geräusche an den Verzweigungsstellen der Abschnitte mit behinderter Luftströmung auf, so daß das früher untergeordnet erschienene Exspirium nunmehr der Träger der Akzentuation, also lauter, klanghältiger, höher und in der Regel auch merkbar länger dauernd hörbar ist, als das Inspirium.

Auf das Verhalten der Strömungsgeräusche an den Verzweigungsstellen, welche Abschnitten zugehören, in denen das freie Strömen der Luft nicht behindert ist, nimmt eine Unwegigkeit größerer Gebiete des Röhrensystemes keinen anderen Einfluß als den der volleren Ausprägung aller Geräuschqualitäten infolge der Verstärkung der Luftströmung durch die Verengung des Strombettes.

Sind die unwegigen Abschnitte kleiner, entsprechen sie nur dem Verzweigungsgebiete eines Astes 4. oder 5. Ordnung, dann ändert sich unter den gleichen Versuchsbedingungen die bisherige inspiratorische Akzentuation nicht mehr, wenngleich das Exspirium an den Verzweigungsstellen solcher Gebiete eine vollere Ausprägung seiner Qualitäten erfährt und insbesonders an den Verzweigungsstellen III.—V. Ordnung nunmehr in der Regel fast gleich lange dauernd gehört werden kann wie das Inspirium.

Ganz besonders klar und deutlich ist das Verhalten der Strömungsgeräusche unter den angegebenen Versuchsbedingungen bei der Untersuchung der Gummimodelle unter Wasser zu erkennen.

Mit der mitgeteilten Gesetzmäßigkeit des Verhaltens der Strömungsgeräusche an einfachen Gummimodellen unter den verschiedenen Versuchsbedingungen ist die physikalische Grundlage für die exspiratorische Art der Akzentuation des bronchialen Atemgeräusches bereits gegeben.

Die angeführten Gesetzmäßigkeiten sind Grundpfeiler, die auch an allen größeren Röhrensystemen, mögen sie wie immer gegliedert und verzweigt sein, mit geringen Veränderungen immer wieder erkannt und vorgefunden werden können.

Schließlich wäre noch das Verhalten der Geräusche an weitverzweigten, dem Bronchialbaum in den Grundzügen seiner Verzweigungsart und seines Aufbaues weitgehend nachgebildeten Gummimodellen (Abb. 3 und 4) zu besprechen.

Diese Röhrensysteme gliedern sich in einen Hauptast, welcher sich unter einem Verzweigungswinkel, der größer ist als 45°, in 2 Stammäste teilt. Von den beiden Stammästen geht unter verschieden großen Verzweigungswinkeln eine größere Anzahl von Seitenästen ab, die sich bis zu den Verzweigungsstellen V. Ordnung sehr regelmäßig (Abb. 3) oder sehr unregelmäßig (Abb. 4) verzweigen.

Es ist zweckmäßig, die Strömungsgeräusche an so großen Modellen nach dem Orte ihrer Entstehung an den zentralen Abschnitten des Röhrensystems in *zentrale* und an den peripheren Abschnitten des Röhrensystems in *periphere Strömungsgeräusche* zu gliedern.

Zu den ersteren gehören die Geräusche, welche über dem Hauptaste bzw. dem Hauptteilungswinkel und über den beiden Stammästen (Äste 1. Ordnung) bzw. den Abgangsstellen aller Seitenäste (Verzweigungsstellen I. Ordnung) abgehorcht werden können[1]).

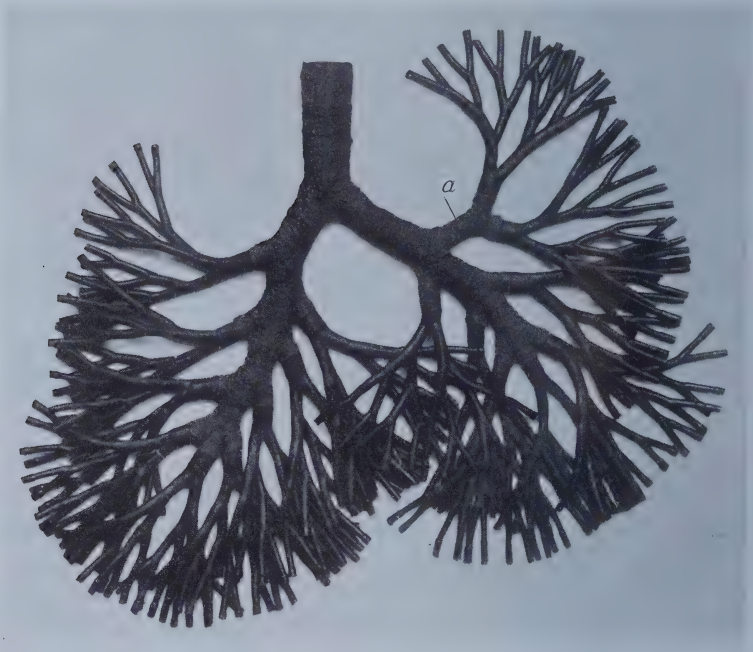


Abb. 3.

Zu den letzteren zählen alle Geräusche, welche über den Verzweigungsstellen der Seitenäste, also an den Verzweigungsstellen II.—V. Ordnung gehört werden können.

Die zentralen Strömungsgeräusche sind in Abhängigkeit von der Größe des Winkels der Verzweigungsstellen inspiratorisch oder exspiratorisch akzentuiert. Die peripheren Strömungsgeräusche sind unabhängig von der Größe des Verzweigungswinkels an den Verzweigungsstellen verschiedener Ordnung stets mehr oder minder kräftig inspiratorisch akzentuiert.

[1]) Der linke Schaltast (Abb. 3, *a*) wird der Einfachheit halber als Ast 1. Ordnung dem linken Stammaste zugezählt.

Bei Vorschaltung einer mäßigen Verengung am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums bzw. einer geringen Verengung während des Inspiriums, die während des Exspiriums um ein entsprechendes verstärkt wird, sind alle zentralen Strömungsgeräusche unabhängig von der Größe des Verzweigungswinkels stets exspiratorisch akzentuiert.

Die peripheren Strömungsgeräusche behalten aber trotz Vorschaltung der Verengung bzw. der stärkeren Verengung während des Exspiriums ihre inspiratorische Akzentuation unter der Voraussetzung bei, daß alle Endäste, die dem Verzweigungsgebiete des jeweils untersuchten Seiten-

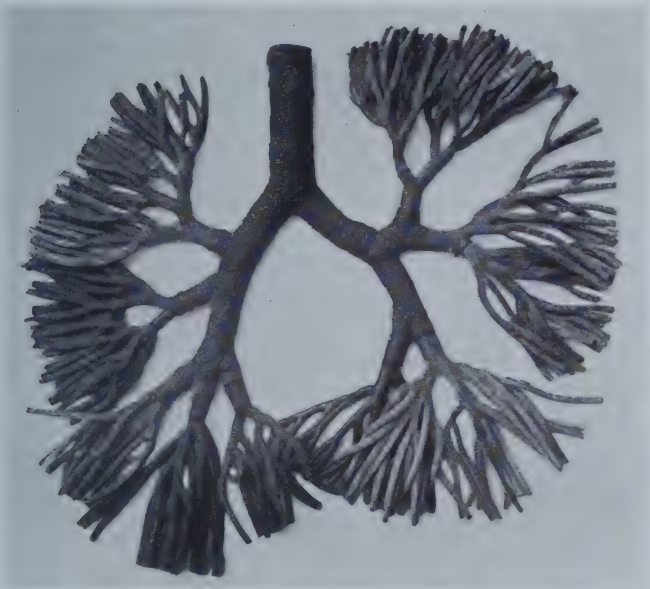


Abb. 4.

astes zugehören, für das unbehinderte Strömen der Luft freibleiben. Der Grad der Ausprägung ihrer inspiratorischen Akzentuation nimmt mit der Ordnung der Verzweigungsstellen recht sinnfällig zu, so daß an den Verzweigungsstellen III.—V. Ordnung das Exspirium als mehr oder minder untergeordnetes Geräusch erscheint.

Wenn nun ein Abschnitt des Röhrensystems, welcher seiner Größe nach dem Verzweigungsgebiete eines Seitenastes, also eines Astes 2. Ordnung entspricht, durch Einschieben von Glasstäbchen in die Lichtung der Endäste so vollkommen unwegig gemacht wird, daß das freie Strömen der Luft nach bzw. von der Peripherie in diesem Gebiete behindert ist, dann gelangen die Qualitäten des Exspiriums an allen peripheren Verzweigungsstellen solcher Abschnitte weitaus voller und

entwickelter zur Wahrnehmung. Insbesonders nimmt die Klanghältigkeit und die Dauer der Hörbarkeit des Exspiriums stets zu. Aber diese Hebung der Qualitäten ist immerhin nicht so groß, daß die bisherige Akzentuation der peripheren Strömungsgeräusche geändert werden könnte.

Es trifft also die Vermutung, daß durch eine Versuchsanordnung, bei welcher das freie Strömen der Luft im Verzweigungsgebiete eines ganzen Seitenastes behindert wird, an den peripheren Verzweigungsstellen Geräusche nicht oder doch nur wesentlich leiser zu hören sein würden, nicht zu. Die peripheren Strömungsgeräusche sind an solchen Abschnitten, wenn keine Verengung am Hauptaste vorgeschaltet wird, nur etwas leiser; wird aber während des Inspiriums eine leichte Verengung vorgeschaltet, die unverändert auch während des Exspiriums belassen wird, dann sind die peripheren, inspiratorisch akzentuierten Strömungsgeräusche gleich laut, wenn nicht etwas lauter als an den Seitenästen mit vollkommen unbehinderter Strömungsmöglichkeit der Luft.

Wird aber eine während des Inspiriums vorgeschaltete geringe Verengung am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums verstärkt, dann tritt an allen Verzweigungsstellen solcher Abschnitte mit behinderter Luftströmungsmöglichkeit eine sehr deutliche Umkehrung in der bisherigen inspiratorischen Akzentuation der Strömungsgeräusche auf. Die peripheren Strömungsgeräusche sind also unter dem Einflusse einer Verengung bzw. einer entsprechend verstärkten Verengung am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums deutlich exspiratorisch akzentuiert, das heißt, das früher untergeordnete und minder entwickelte Exspirium ist nun lauter, klanghältiger, höher und auch länger dauernd hörbar als das Inspirium.

Erreicht aber der Abschnitt mit behinderter Luftströmung im angegebenen Sinne seiner Größe nach nur das Verzweigungsgebiet eines Nebenastes (Ast 3. Ordnung), dann bleibt die inspiratorische Akzentuation der Strömungsgeräusche mehr oder minder erhalten.

Die inspiratorische Akzentuation erweist sich auch unabhängig davon, ob eine Verengung am Hauptaste während des Exspiriums vorgeschaltet wird oder nicht. Beide Versuchsbedingungen: Unwegigkeit und Vorschaltung einer Verengung während des Exspiriums erlangen in diesem Falle gewiß Einfluß auf die Ausprägung der Qualitäten des Exspiriums an Verzweigungsstellen, die dem Gebiete mit behinderter Luftströmung zugehören, es ist insbesonders das Exspirium klanghältiger geworden und nun ungefähr gleich lange dauernd hörbar, wie das Inspirium. Aber diese Veränderungen reichen auf keinen Fall hin, um die inspiratorische Akzentuation der peripheren Strömungsgeräusche an diesen Abschnitten zu ändern.

Ist der Abschnitt mit behinderter Luftströmungsmöglichkeit noch kleiner, dann wird unter dem Einflusse einer vorgeschalteten Verengung am Hauptaste während des Exspiriums wohl auch eine Hebung in der Ausprägung der Qualitäten des Exspiriums an den zugehörigen Verzweigungsstellen beobachtet, aber diese erreicht keinen besonders hohen Grad mehr, so daß die peripheren Strömungsgeräusche nach wie vor stets recht kräftig inspiratorisch akzentuiert bleiben.

Wie ich schon erwähnt habe, gelingt es an allen Verzweigungsstellen unter verschiedenen Versuchsbedingungen mit dem freien Ohre in der Regel ganz bestimmte Höhen der Strömungsgeräusche zu differenzieren, die (gleicherweise wie auch die Ausprägung aller übrigen Qualitäten) von der Stärke des Luftstromes, von der Weite einer am Hauptaste während der beiden Strömungsphasen vorgeschalteten elastischen Verengung, von der physikalischen Beschaffenheit der Rohrwandungen und deren jeweiligen Schwingungsvermögen abhängt. Am tiefsten sind unter sonst gleichen Verhältnissen die Geräusche der nicht akzentuierten Strömungsphase an der Hauptverzweigungsstelle, am höchsten das jeweils akzentuierte Geräusch der peripher gelegenen Verzweigungsstellen jeweils letzter Ordnung. Die Differenz in der Höhe des In- und Exspiriums an den verschiedenen Verzweigungsstellen kann bis zu einer Quinte und mehr betragen.

Bei der Bestimmung der Höhen mit Resonatoren gelingt es wohl fast stets die Schwingungen nach oben zu abzugrenzen, kaum je aber ist es möglich, die untere Grenze mit einiger Verläßlichkeit zu bestimmen. Dabei zeigt es sich, daß eine große Anzahl von verschieden großen Resonatoren an jeder Verzweigungsstelle sehr deutlich anspricht. Also müssen an jeder Verzweigungsstelle auch Schwingungen in großer Breite, tiefe und hohe vorhanden sein. Aus diesen ergibt sich offenbar eine Resultante, die für die mit dem freien Ohre bestimmbare Höhe maßgebend sein dürfte.

Besonders prägnant sind die Gehörsbilder der Strömungsgeräusche bei der Untersuchung der Gummimodelle unter Wasser (freies Schwingungsvermögen der Rohrwandungen und gut geeignetes umgebendes Medium). In unmittelbarer Nähe einer Verzweigungsstelle wird ganz vorwiegend nur das Geräusch derselben wahrgenommen. Je weiter vom Bereiche der Verzweigungsstelle weg die membranüberspannte Schalldose des Phonendoskopes eintaucht, um so mehr tritt das resultierende Geräusch aller unter Wasser befindlicher Verzweigungsstellen in Erscheinung. Dadurch wird es verständlich, daß der Charakter eines solchen resultierenden Strömungsgeräusches in ein Abhängigkeitsverhältnis zum Charakter der Geräusche aller unter Wasser befindlicher Verzweigungsstellen treten muß und daß ein besonders ausgeprägtes Geräusch einer zentral gelegenen Verzweigungsstelle weniger gut oder

minder entwickelte und leisere Geräusche peripher gelegener Verzweigungsstellen im Sinne seiner Akzentuation zu beeinflussen vermag.

Die entwickelten Grundgesetzmäßigkeiten des Verhaltens der Strömungsgeräusche an weitverzweigten Gummimodellen können bei entsprechender Versuchsanordnung auch am Röhrensystem des Bronchialbaumes erwiesen werden. Es gelingt sowohl an formalinfixierten, geblähten tierischen Lungen nach Entrindung verschieden großer Gebiete der Oberfläche als auch an auspräparierten tierischen Bronchialbäumen, die Grundzüge im Verhalten der Strömungsgeräusche nachzuweisen.

Alle Strömungsgeräusche sind — allerdings in Abhängigkeit von der physikalischen Beschaffenheit der Rohrwandungen — mehr oder minder, aber stets recht klanghältig und entsprechen, wenn die Gummimodelle ungefähr gleich groß ausgearbeitet wurden wie die Verzweigungen des Bronchialbaumes, ihrer Höhe nach so ziemlich dem an der Brustwandung unter ausgedehnteren krankhaften Veränderungen des Lungengewebes erscheinenden Bronchialatmen.

Da die Gummimodelle hinsichtlich ihres Aufbaues und der Verzweigungsart dem bronchialen Röhrensystem weitgehend nachgebildet wurden, so ist es wohl gerechtfertigt, die Gesetzmäßigkeiten des Verhaltens der Strömungsgeräusche, die durch die Studien an den Gummimodellen gewonnen werden konnten, auf die Geräusche, die beim Strömen der Atemluft — sei es mittelbar, sei es unmittelbar — im bronchialen Röhrensystem entstehen, zu übertragen.

Ob und inwiefern reine Resonanzerscheinungen an der Entstehung der Geräusche beteiligt sind, das soll an eigens hierfür angestellten Versuchen studiert und anderenorts mitgeteilt werden.

Unter kurzer Zusammenfassung der besprochenen Gesetzmäßigkeiten ergibt sich bei der Übertragung auf das bronchiale Röhrensystem folgende Übersicht.

Alle Schwingungen bzw. alle Geräusche, welche beim oder infolge des Strömens der Atemluft unmittelbar oder mittelbar im bronchialen Röhrensystem entstehen und auftreten, werden auf jeden Fall auf die Bronchialwandungen und von diesen auf das dieselben jeweils umgebende Gewebe übertragen bzw. diesem zur Fortleitung aufgezwungen. Sie müssen daher stets in engstem Zusammenhange mit den Schwingungen der vom bronchialen Röhrensystem umschlossenen bewegten oder ruhenden Luft stehen.

Bezeichnet man ganz allgemein alle im Bronchialbaum infolge des Strömens der Atemluft jeweils entstehenden Geräusche als *Grundatemgeräusche*, dann können — je nachdem sie an den zentralen oder peripheren Abschnitten des Bronchialbaumes gebildet werden — *zentrale* und *periphere Grundatemgeräusche* unterschieden werden.

Zu den zentralen Grundatemgeräuschen gehören die Geräusche, die über der Trachea, der Bifurkation und den Stammbrochien, zu den peripheren Grundatemgeräuschen alle Geräusche, die über allen Verzweigungsstellen der Seitenbronchien — soweit sie ihrer Größe nach bei gegebener Stärke des Atemluftstromes für die Entstehung von Strömungsgeräuschen jeweils in Betracht kommen — entstehen bzw. abgehorcht werden können.

Unter dem Einflusse der physiologischen Glottisfunktion sind bei Fehlen jedweder krankhafter Veränderungen die zentralen Grundatemgeräusche exspiratorisch, die peripheren Grundatemgeräusche jedoch inspiratorisch akzentuiert, wobei besonders an den Verzweigungsstellen höherer Ordnung das Exspirium im Vergleiche zum Inspirium nur ein minder ausgebildetes und untergeordnetes Geräusch darstellt.

Sind größere Abschnitte des bronchialen Röhrensystemes durch peripher an den kleinen Bronchien oder an den Alveolen angreifende Ursachen krankhafter Natur von der Atmung so vollkommen ausgeschaltet, daß sich — nach den Ergebnissen der Experimentalstudien zu schließen — wenigstens im Verzweigungsgebiete eines ganzen Seitenbronchus das Lungenparenchym an der Atmung nicht mehr beteiligen kann, dann sind die peripheren Grundatemgeräusche unter dem Einflusse der physiologischen Glottisfunktion nicht mehr inspiratorisch, sondern exspiratorisch akzentuiert; das heißt, das Exspirium ist nun lauter, klanghältiger, höher und in der Regel auch länger dauernd, wenn nicht gleich lange dauernd hörbar wie das Inspirium.

Sind die von der Atmung durch peripher gelegene krankhafte Veränderungen ausgeschalteten Abschnitte des Bronchialbaumes jedoch kleiner, entsprechen sie nur dem Verzweigungsgebiete eines Nebenbronchus oder noch kleinerer Bronchien, dann bleibt die inspiratorische Akzentuation der peripheren Grundatemgeräusche unbeeinflußt bestehen, wenngleich das Exspirium nun weitaus besser ausgebildet ist wie früher und vor allem auch gleich lange dauernd gehört werden kann wie das Inspirium.

Damit ist eine der wesentlichsten Grundlagen für die Erklärung der Entstehung der an der Brustwandung erscheinenden Atemgeräusche, nämlich die *Art der Akzentuation* entwickelt. Es bleibt mir nur mehr die Erörterung übrig, ob und inwieferne bei der Fort- bzw. Durchleitung der Grundatemgeräusche durch gut lufthältiges und verdichtetes Lungengewebe eine Änderung in der Ausprägung der Qualitäten der Grundatemgeräusche erfolgt und vor sich gehen kann. Die Grundatemgeräusche sind unter allen Umständen stets die lautesten und jeweils klanghältigsten Geräusche.

Unter physiologischen Verhältnissen ist das bronchiale Röhrensystem allseits in gut lufthältiges Lungenparenchym eingebettet. Die schlafferen

Bronchialwandungen sind durch den an ihrer Oberfläche angreifenden Gewebszug außerdem noch mehr oder minder gespannt. Es müssen sich daher bei der innigen Koppelung des Röhrensystems an das alveoläre Gewebe auch alle Schwingungen der Bronchialwandungen auf das umgebende Gewebe übertragen. Dadurch wird nun das lufthältige Lungengewebe gleicherweise zu Schwingungen angeregt bzw. in Abhängigkeit von der Stärke der Schwingungen der Rohrwandungen in einen mehr oder minder starken Schwingungszustand versetzt. Diese Eigenschwingungen gut lufthältigen Lungengewebes hängen von der Elastizität der am Aufbau beteiligten Medien, von der Größe der Bläschen und der Spannung der Bläschenwandung sowie dem Luftgehalt der ganzen Gewebsmasse ab. Sie sind, wie sich leicht feststellen läßt, stets verhältnismäßig tief.

Werden nun solchen Körpern von schaumartiger, inhomogener Struktur außerdem noch Schwingungen zur Fortleitung aufgezwungen, dann werden jene leicht und unbeeinflußt durchtreten können, die ihrer Größe nach den Eigenschwingungen des Leiters am nächsten stehen. Das sind also die tiefen Schwingungen. Hingegen werden hohe Schwingungen am Durchtritte um so mehr behindert werden, je größer die Differenz zwischen denselben und den Eigenschwingungen des gut lufthältigen alveolären Gewebes ist, bzw. auch je kräftiger die tiefen Eigenschwingungen ausgebildet sind. Denn die hohen, zur Fortleitung aufgezwungenen Schwingungen koppeln sich mit den tiefen Eigenschwingungen und wirken somit im Sinne einer Dämpfung. An jeder Verzweigungsstelle werden auf das gut lufthältige, alveoläre Lungengewebe Schwingungen in großer Breite, hohe und tiefe erzwungenerweise übertragen; von diesen werden die hohen am Durchtritte jeweils ganz oder doch weitgehend behindert, während die tiefen, den Eigenschwingungen des alveolären Gewebes jeweils adäquaten unbehindert oder doch nur wenig behindert durchtreten können.

Es muß sich daher bei der Fort- und Durchleitung der Grundatemgeräusche durch gut lufthältiges, in kräftigen tiefen Eigenschwingungen befindliches Lungengewebe eine Änderung in der Ausprägung der Qualitäten der Grundatemgeräusche in dreifacher Hinsicht ergeben.

1. Dadurch, daß die Schwingungen der Wandungen des Bronchialbaumes auf das alveoläre Gewebe übertragen werden, ergibt sich allein schon ein gewisser Verlust in der Energie der Schwingungen bzw. ein Ausfall von Schwingungen, die vom Röhrensystem aus zur Fortleitung gelangen sollen. Dies bedingt an sich einen bestimmten Abfall der Lautheit der durchgeleiteten Geräusche.

2. Werden alle oder doch zumindest ein großer Teil aller hohen Schwingungen durch die tiefen gekoppelt, dann muß das durchgeleitete Geräusch in Abhängigkeit von der Reichlichkeit der ausfallenden hohen

Schwingungen einen mehr oder minder bedeutenden weiteren Abfall der Lautheit erfahren. Dazu kommt, daß hohe Schwingungen unter sonst gleichen Bedingungen an sich allein schon lauter erscheinen als tiefe.

3. Da die hohen Schwingungen von der Durchleitung jeweils ganz oder großenteils ausgeschaltet sind, so muß auch die Höhe des durchgeleiteten Geräusches um so tiefer erscheinen, je weniger hohe Schwingungen bzw. je mehr tiefe Schwingungen durchtreten konnten.

Die hohen (zugleich wahrscheinlich auch regelmäßigeren?) Schwingungen bedingen vorwiegend die Klanghältigkeit der Grundatemgeräusche. Entfallen diese, dann erscheint das resultierende Geräusch nach der Durchleitung klanglos bzw. mehr oder minder klangarm.

Somit ist die Möglichkeit entwickelt, daß aus den kräftig inspiratorisch akzentuierten, lauten, und je nach dem Schwingungsvermögen der Bronchialwandungen mehr oder minder klanghältigen und relativ hohen peripheren Grundatemgeräuschen bei der Fort- und Durchleitung durch gut lufthältiges, in kräftigen Eigenschwingungen befindliches alveoläres Gewebe wesentlich leisere, klangarme bis klanglose und relativ tiefe Atemgeräusche, die an der Brustwandung zur Abhorchung gelangen, entstehen können. Die inspiratorische Akzentuation kann natürlich durch die Fortleitung nicht beeinflußt werden.

Dieses Verhalten der Körper von schaumartiger Struktur, insbesonders auch des lufthältigen Lungengewebes ist von mehreren Autoren erkannt und auch beschrieben worden. Es läßt sich verhältnismäßig recht leicht experimentell erweisen, wenn man auf die Verzweigungsstellen eines Gummimodelles einen Lungenlappen auflegt und dessen Luftgehalt durch Aufblasen verändert. Die Beeinflussung der Klanghältigkeit und Lautheit läßt sich auch durch Auflegen eines alten Badeschwammes oder aber Watte, hydrophile Gaze u. ä. auf die Verzweigungsstellen eines Gummimodelles dartun.

Es ist also das typisch ausgebildete Vesiculäratmen als ein Geräusch aufzufassen, welches seine Entstehung — ganz allgemein gesprochen — dem Strömen der Atemluft an den peripher gelegenen Verzweigungsstellen des Bronchialbaumes verdankt, oder aber — wie ich diese Geräusche genannt habe — den kräftig inspiratorisch akzentuierten peripheren Grundatemgeräuschen, deren Exspirium besonders an der Peripherie stets minder ausgebildet und entwickelt ist.

Die mehr oder minder, aber in der Regel recht voll ausgebildete Lautheit, die in Abhängigkeit von der physikalischen Beschaffenheit und dem Schwingungsvermögen der Bronchialwandungen mehr oder minder ausgeprägte Klanghältigkeit und Höhe der kräftig inspiratorisch akzentuierten peripheren Grundatemgeräusche erleidet bei der Fortleitung durch gut lufthältiges und in kräftigem Eigenschwingungszustand befindliches alveoläres Gewebe recht wesentliche Veränderungen, so daß

an der Brustwandung ein mehr oder minder leises, klangarmes bis klangloses und tiefes, inspiratorisch akzentuiertes Atemgeräusch erscheint, dessen Exspirium im Vergleiche zum Inspirium stets minder entwickelt und ausgebildet ist.

Die exspiratorisch akzentuierten zentralen Grundatemgeräusche können auf die Entstehung des Vesiculäratmens deshalb keinen Einfluß nehmen, weil sie viel zu tief im Innern der Lunge entstehen und von einer viel zu großen Masse gut lufthältigen Lungengewebes umgeben sind, um überhaupt bis zur Brustwandung fortgeleitet zu werden.

Anders wie lufthältiges Lungengewebe verhält sich für die Fort- und Durchleitung luftleeres, verdichtetes Lungenparenchym. Dieses Gewebe hat die physikalischen Eigenschaften der Körper von schaumartiger Struktur ganz oder doch zumindest weitgehend verloren und es verhält sich bei der Fortleitung von Schwingungen wie ein homogener Körper. Es ist daher — anders ausgedrückt — ein verhältnismäßig guter Schalleiter.

Das Röhrensystem des Bronchialbaumes muß auch bei ausgedehnteren krankhaften Veränderungen, durch welche das alveoläre Lungengewebe vollkommen verdichtet und luftleer wird, die Schwingungen seiner Rohrwandungen auf das allseits umgebende Gewebe übertragen. Dadurch findet eine Schwächung der Energie der Schwingungen, gegebenenfalls auch ein Ausfall von Schwingungen statt. Es müssen daher die fortgeleiteten Geräusche an der Brustwandung immerhin auch einen Austall der Lautheit gegenüber der Lautheit der Grundatemgeräusche erkennen lassen. Aber die Abnahme der Lautheit wird verhältnismäßig nur gering sein, weil bei der Fortleitung an sich kaum mehr eine wesentlichere Beeinflussung der Schwingungen erfolgt, so daß die Geräusche an der Brustwandung nur wenig leiser sind als die Grundatemgeräusche. Vor allem treten die hohen Schwingungskomplexe durch verdichtetes Lungengewebe fast unbehindert hindurch.

Sind nun die peripheren Grundgeräusche exspiratorisch akzentuiert, dann wird das an der Brustwandung erscheinende Atemgeräusch laut, sehr klanghältig und hoch und das Exspirium zumindest gleich lange, wenn nicht länger dauernd hörbar sein als das Inspirium, kurz, es erscheint typisch ausgebildetes Bronchialatmen.

Die Behinderung der freien Luftströmung ist durch die peripher gelegenen krankhaften Veränderungen an den kleinen Bronchien oder den Alveolen durch die Verdichtung an sich schon gegeben. Betrifft sie Abschnitte des bronchialen Röhrensystems, die — nach den Experimentalstudien zu schließen — ihrer Größe nach wenigstens das Verzweigungsgebiet eines ganzen Seitenbronchus in sich einbeziehen, dann erfolgt, wie ich dies früher bereits ausgeführt habe, unter dem Einflusse der physiologischen Glottisfunktion die Umkehrung in der bisherigen inspiratorischen Akzentuation, so daß die peripheren Grundatemge-

räusche nunmehr exspiratorisch akzentuiert sind; d. h., ihr Exspirium ist lauter, klanghältiger und höher sowie gleich lange, wenn nicht länger dauernd hörbar, wie das Inspirium. Damit jedoch typisches Bronchialatmen an der Brustwandung erscheinen kann, ist es weiters unerläßlich, daß zumindest alle größeren Bronchialäste für den Ablauf von Schwingungen der Luft freibleiben und daß der Verdichtungsherd nicht nur bis zur Brustwandung heranreicht, sondern ihr auch in breiter Ausdehnung unmittelbar aufsitzt.

Es ist also das typische Bronchialatmen, welches unter ausgedehnteren krankhaften Veränderungen des alveolären Lungengewebes an der Brustwandung abgehorcht werden kann, als ein Geräusch anzusehen, welches seine Entstehung den Geräuschen, die an den peripher gelegenen Verzweigungsstellen des Bronchialbaumes bei Behinderung der Luftströmung in größeren Abschnitten des Röhrensystems durch peripher gelegene krankhaft bedingte Veränderungen entstehen, verdankt.

Die in der Regel (wegen der Verbesserung der Schwingungsfähigkeit der Bronchialwandungen) sehr ausgebildete Lautheit, Klanghältigkeit und Höhe der exspiratorisch akzentuierten Grundatemgeräusche wird durch verdichtetes Lungengewebe bei der Fort- und Durchleitung nur unwesentlich beeinflußt, so daß an der Brustwandung das laute, sehr klanghältige und relativ hohe, typisch exspiratorisch akzentuierte bronchiale Atemgeräusch erscheint, dessen Exspirium im Vergleiche zum Inspirium zumindest gleich lange, wenn nicht länger dauernd gehört werden kann und das zumindest gleich, wenn nicht besser entwickelt und ausgeprägt ist wie das Inspirium.

Da das verdichtete Lungengewebe einen guten Schalleiter darstellt, so werden selbstverständlich auch die exspiratorisch akzentuierten, zentralen Grundatemgeräusche an der Ausprägung des bronchialen Atemgeräusches Anteil nehmen können.

Den gemischten Atemgeräuschen liegen entweder inspiratorisch oder exspiratorisch akzentuierte periphere Grundatemgeräusche zugrunde. Je nach der Beschaffenheit und Leitungsfähigkeit des zwischen Röhrensystem und Brustwandung gelegenen Lungenparenchyms, d. h., je nach dem Verhältnis vollufthältiger Lunge und verdichteter Lungenherde werden die Qualitäten der Grundatemgeräusche mehr oder minder geändert werden, so daß an der Brustwandung mehr oder minder laute, mehr oder minder klanghältige und höhere bis tiefere, gemischte Atemgeräusche erscheinen können.

Anmerkungen während der Drucklegung.

Nach Beendigung meiner Experimentalstudien zur Frage nach der Entstehung der Atemgeräusche wurde ich dank einem Zufalle von Herrn Professor Dr. *D. Wirth* in Wien in freundlicher Weise auf die Experi-

mente *Mareks* über die Entstehungsweise der Atemgeräusche (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 27, H. 5. 1901) aufmerksam gemacht. Ich fühle mich verpflichtet, Herrn Professor *Wirth* hierfür und für die freundliche Überlassung der Literatur auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Im großen und ganzen sind die in den Lehrbüchern mitgeteilten Auffassungen über die Entstehung der Atemgeräusche sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin dieselben. In beiden Disziplinen werden mehrere Theorien über die Entstehung der Atemgeräusche referiert. In der tierärztlichen Literatur sind die sorgfältig durchdachten und sehr wertvollen Experimente *Mareks* weitaus ausführlicher verwertet als in der Humanmedizin.

Marek nimmt mit *Dehio* an, daß die Strömung der Luft in den Luftwegen infolge der relativ geringen Geschwindigkeit *keine* Geräusche hervorbringen könnte. Aus meinen Experimentalstudien geht jedoch eindeutig hervor, daß diese Auffassung — besonders in so allgemeiner Fassung ausgesprochen — unzutreffend ist. Denn es gelang mir schon bei verhältnismäßig recht schwachen Luftströmen stets mehr oder minder ausgebildete Strömungsgeräusche am Röhrensystem selbst abzuhorchen, deren Charakter in Abhängigkeit von der Elastizität, der Schwingungsfähigkeit oder dem Schwingungsvermögen der Wandungen des Röhrensystemes, dem äußeren und inneren Verspannungszustand seine Ausprägung erhält. Allerdings darf dabei niemals ein bestimmtes Verhältnis zwischen Luftmenge, Strömungsgeschwindigkeit bzw. Stärke des Luftstromes und *Kaliber* des Röhrensystemes außer acht gelassen werden, da es sicherlich bei der Entstehung der Strömungsgeräusche sehr viel auf die Beschaffenheit der Kaliberverzweigung des Röhrensystemes ankommen muß.

Je größer bei gegebener Weite des Röhrensystemes die Luftmenge ist — und das ist wohl gleichbedeutend mit einer Steigerung der Stärke des Luftstromes — um so ausgeprägter können die Strömungsgeräusche abgehorcht werden und um so ausgebildeter erscheint der Charakter der Grundatemgeräusche. Darauf habe ich an anderen Stellen mehrfach hingewiesen.

Ich glaube nun, daß sich von diesen Gesichtspunkten aus viele Ergebnisse der Experimente *Mareks* auch ohne weiteres erklären lassen.

Mit *Marek* teile ich vollkommen die Ansicht, daß die Beschaffenheit der Rohrwandungen (schlaffe, sehr wenig schwingungsfähige, kaum oder nur wenig elastische und straffe, sehr gut schwingungsfähige und sehr elastische Rohrwandungen) unter sonst gleichen Verhältnissen ganz wesentlich für den Charakter der Strömungsgeräusche mitbestimmend sein wird. Ich habe dies vielfach indirekt anderenorts ausgesprochen. Ich glaube aber auch, daß die Schwingungsfähigkeit eines schlaffen Röhrensystemes mehr oder minder durch seinen äußeren Verspannungs-

zustand oder mit anderen Worten durch an seiner Oberfläche angreifende Spannungen (wie dies ja auch für die in der Lunge durch das Gewebe ausgespannt erhaltenen Bronchialäste angenommen werden muß) verbessert wird und verbessert werden kann. Dies bestätigen auch *Mareks* Versuche. Alle Umstände, welche das Schwingungsvermögen der Rohrwandungen heben (wie dies gegebenenfalls für die vom verdichteten Lungengewebe umschlossenen Bronchialzweige zutrifft), werden daher unter sonst gleichen Verhältnissen natürlicherweise auch einen gewissen Einfluß auf die Ausprägung des Charakters der Grundatemgeräusche zu nehmen imstande sein. Ich glaube aber an der Lunge annehmen zu dürfen, daß diesbezüglich nicht *besonders* große Unterschiede bestehen können.

Dadurch, daß *Marek* mit *Dehio* eine Entstehung von Geräuschen beim Strömen der Luft an den Verzweigungsstellen des Bronchialbaumes nicht annimmt, führen seine Schlußfolgerungen zur Auffassung von der *Entstehung* der Atemgeräusche *im* vesiculären Lungengewebe bzw. durch Resonanz. Sie unterscheiden sich daher von den Schlußfolgerungen, welchen ich die Ergebnisse meiner Experimentalstudien zugrunde legte. Ich glaube dies auch darauf zurückführen zu sollen, daß alle Experimente an Tierlungen so lange eine den physikalischen Grundlagen entsprechende, eindeutige Auslegung nicht zulassen, als das gesetzmäßige Verhalten der Strömungsgeräusche der Luft an weitverzweigten, jeweils dem Bronchialbaum im Aufbau und in den Grundzügen der Verzweigungsart weitgehend nachgebildeten Röhrensystemen durch systematische Untersuchungen nicht bekannt ist.

Dem forschenden Veterinärmediziner ist es meiner Überzeugung nach besonders häufig und leicht möglich, experimentell am kranken Tier und am Kadaver die an weitverzweigten, elastischen Röhrensystemen gefundenen Gesetzmäßigkeiten über das Verhalten der Strömungsgeräusche der Luft nachzuprüfen. Dieser Überlegung entsprang die vorliegende Mitteilung meiner Versuche an dieser Stelle. Und um die Frage nach der Entstehung der Atemgeräusche nicht nur im Experimente, sondern auch am lebenden Tiere und am Tierkadaver endlich und restlos klären zu können, hielte ich diesbezügliche Nachprüfungen für außerordentlich wertvoll.

Literaturverzeichnis.

Winkler, A., Über die Qualitäten der Atemgeräusche. Brauers Beiträge z. Kl. d. Tuberkulose **55**, Heft 3/4. — Über das rauhe Atmen. Zeitschr. f. Tuberkulose **38**, Heft 5. — Experimentalstudien zur Frage nach der Entstehung der Atemgeräusche I. Wien. Arch. f. inn. Med. **9**, Heft 2. — Experimentalstudien zur Frage nach der Entstehung der Atemgeräusche II. bis V. und Anhang an die Experimentalstudien zur Frage nach der Entstehung der Atemgeräusche erscheinen im Wien. Arch. f. inn. Med. **11**, Heft 1.

Beitrag zur Argochromtherapie.

Von

Dr. J. Michalka,

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter.

(Aus der staatlichen Tierimpfstoffgewinnungsanstalt in Mödling bei Wien. Direktor: Dr. *F. Gerlach*).

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Juni 1925).

Das von *A. Edelmann* und *Albert v. Müller-Deham* (Wien) hergestellte und zuerst erprobte Argochrom (*Merck*) ist ein Methylenblausilberpräparat, das nach den Untersuchungen *Bernhards* seine bakterizide Wirkung dem Gehalt an Silbernitrat (es enthält 20—24% Silber) verdankt und dessen Farbstoffkomponente als Schutzkolloid wirkt; sie verhindert die Bildung eines grobkäsigen Chlorsilberniederschlages beim Vermischen mit chlornatriumhaltigen Flüssigkeiten. Wässerige Argochromlösungen bilden mit Serum keine Niederschläge. Das Serumeiweiß wirkt so stark als Schutzkolloid, daß nur kolloidales Chlorsilber entsteht. Über die Bakterizidie des Argochroms sind die Meinungen geteilt. *Wolf* stellt bei seinen vergleichenden Untersuchungen über die keimtötende Kraft des Pyoktanins, Trypaflavins, Argochroms und Argoflavins das Argochrom an die Spitze dieser Präparate. Nach *Lustig* besteht die Wirkung des Argochroms in einer Herabsetzung der Virulenz der Bakterien. Während *Edelmann* und *v. Müller-Deham* noch bei Verdünnungen von 1: 160 000 und im Blute noch bei Verdünnungen von 1: 30 000 eine bakterizide Wirkung beobachteten, konnte *Bernhard* eine so hohe keimtötende Kraft nur in wässerigen Lösungen nachweisen; hingegen fand er in kochsalzhaltigen und eiweißreichen Medien (Blutserum) eine bedeutende Herabsetzung der Wirkung des Argochroms. Er ist daher der Ansicht, daß die Bakterizidie des Argochroms in eiweißhaltigen Medien viel zu schwach sei, als daß man von ihm eine keimtötende Wirkung in corpore erwarten könnte. Er schreibt deshalb die beobachteten günstigen klinischen Ergebnisse der intravenösen Silbertherapie der antiseptischen (entwicklungshemmenden) Wirkung des Argochroms zu. Daß es sich tatsächlich mehr um eine entwicklungshemmende als um eine keimtötende Wirkung handelt, konnte *Möslinger* durch seine experimentellen Arbeiten im hiesigen Institute über die

Einwirkung von Argochrom auf Milzbrandbakterien in vitro nachweisen. Hiefür sprechen auch die Beobachtungen *Plehns*, der trotz des durch die intravenöse Injektion von Argochrom bewirkten Fiebersturzes noch tagelang lebende Parasiten im Blute nachweisen konnte.

Günstige Erfolge der intravenösen Argochromtherapie werden berichtet von *Edelmann* und *v. Müller-Deham* bei schwerer Sepsis, Endocarditis exsudativa und Polyarthritis rheumatica, von *Lustig*, *Fuchs*, *Wendt* und *Miller* bei septischen Allgemeininfektionen, von *Pollag* bei Diphtherie, septischer Angina, epidemischer Genickstarre, rezidivierender Endocarditis mit Polyarthritis, septischen Zuständen bei Polyarthritis, Pyelitis und Malaria, bei Typhus und Puerperalsepsis, von *Kleemann* bei septischen Aborten, von *Arnstein* bei Sepsis und Gelenkrheumatismus, von *Kerbach* bei Polyarthritis und Pyelitis, von *Bab* und *Voormann* bei der weiblichen Gonorrhöe. *Baumann* konnte zwei Fälle schwerster Milzbrandallgemeininfektion durch intravenöse Einverleibung von Methylenblausilber rasch zur Heilung bringen. Durch prophylaktische Anwendung von Argochrom sah *Schuhmacher* ein Herabsinken der Puerperalmorbidität auf ein Drittel ihrer früheren Höhe. Auch durch die lokale Applikation von Argochrom konnten mehrfach Erfolge erzielt werden. So wird sie von *Urbantschitsch* bei eitriger Mittelohrentzündung, von *Zumbusch* und *Saphier* bei Bubo suppurativus und von *Brandt* und *Mras* bei der weiblichen Gonorrhöe empfohlen. Aus der Veterinärliteratur liegt eine einzige Mitteilung über eine erfolgreiche Anwendung von Argochrom vor und zwar konnte *Kraemer* bei septischen Allgemeininfektionen der Pferde, namentlich bei solchen durch Streptokokken bedingten (Druse der Pferde) durch mehrmalige, in zweitägigen Intervallen aufeinanderfolgende intravenöse Injektionen von Argochrom in Dosen von 1 : 100 günstige Ergebnisse erzielen.

Im Vergleiche zur großen Zahl von Erfolgen sind die Berichte über Mißerfolge spärlicher. So versagte das Mittel nach *Baumm* beim Puerperalfieber, nach *Bruck* bei der Gonorrhöe und nach *Voormann* bei der männlichen und weiblichen Urethritis. Pneumonien blieben nach den Erfahrungen *Pollags* durch Argochrom unbeeinflußt.

Die Dosen, die bei der intravenösen Injektion beim Menschen zur Verwendung gelangen, betragen 0,1—0,2 g in 1 proz. wässeriger Lösung. Pferde vertragen nach den Angaben *Enningas* ohne weiteres 4 g in 2 proz. wässeriger Lösung intravenös. Er und *Pollag* warnen jedoch vor der subkutanen Anwendung von Argochrom, da sich hiebei oft schmerzhafte Anschwellungen bilden, die zu sterilen Abszessen führen können.

Edelmann, *v. Müller-Deham*, *Bab*, *Bernhard*, *Arnstein*, *Enninga* und *Pollag* beobachteten keinerlei ungünstige Nebenwirkungen und halten daher die Anwendung des Argochroms für gänzlich ungefährlich. Hingegen berichtete *Voormann* über eine Schädigung des Venenendothels

und *Plehn* über Obliteration der benutzten Vene durch Argochrom. *Baumm* verzeichnete abgesehen von unzulänglichen Heilwirkungen häufig Thrombose und schmerzhafte Infiltrate, in einem Falle trotz peinlicher Asepsis sogar eine große Phlegmone, dreimal auch Kollapserscheinungen. Über den schädigenden Einfluß des Argochroms auf die Venenwand berichten ferner *Brandt* und *Mras* folgendermaßen: „Häufig treten unmittelbar nach der Injektion Schmerzen längs der Vene fast bis in die Axilla ausstrahlend auf, die bei manchen Patienten bis zu einigen Stunden in wechselnder Stärke anhalten und keineswegs von der Durchstechung der Vene herrühren, sondern von Veränderungen, die sich an der Vene selbst abspielen. Man findet nämlich gelegentlich, daß Obliterationen und Verhärtungen der Gefäße zustande kommen, wie einer von uns im Selbstversuch feststellen konnte, dabei selbstverständlich eine kunstgerechte Applikation vorausgesetzt."

Außer den bereits genannten Arbeiten von *Enninga*, *Kraemer*, *Möslinger* und *Wolf* liegen in der Veterinärliteratur keinerlei Angaben über die Anwendung von Argochrom bei Tieren vor, weshalb ich über die an der staatlichen Tierimpfstoffgewinnungsanstalt in Mödling mit Methylenblausilber gemachten Erfahrungen berichten möchte. Wir verwenden Argochrom seit längerer Zeit als souveränes Mittel bei Fällen von Immunisierungsmilzbrand, bei denen uns merkwürdigerweise auch das hochwertigste, in der Praxis wohlerprobte Immunserum mitunter schon im Stiche gelassen hat. Die kritischeste Zeit für den Ausbruch von Immunisierungsmilzbrand während des Hochtreibens der Immuntiere scheint der Übergang von abgeschwächten zu vollvirulenten Milzbrandkulturen zu sein. Allerdings haben wir auch vereinzelte Fälle von Immunisierungsmilzbrand bei Pferden und Rindern nach intravenösen Injektionen von Massenkulturen nahe vor dem Abschlusse der Vorbehandlung beobachtet. Gewöhnlich setzt die Erkrankung nach einer drei- bis viertägigen Inkubation mit hohem Fieber und Schüttelfrost ein und dauert in der Regel mehrere Tage. Nach subkutaner Impfung am Halse kann gleichzeitig mit dem Fieber auch ein von der Injektionsstelle ausgehendes heißes, schmerzhaftes Ödem auftreten (Milzbrandkarbunkel), das sich entweder aufwärts über Parotis- und Kehlgangsgegend oder halsabwärts bis zur Unterbrust ausbreiten kann. (Abb. 1). Durch subkutane Injektionen großer Mengen Immunserums in die Randzone des Ödems und gleichzeitige intravenöse Seruminjektionen in hohen Dosen gelingt es häufig, die weitere Ausbreitung des Prozesses zu verhindern. Noch bessere, vor allem aber promptere Erfolge erzielten wir mit Argochrom, das in Mengen von 0,5 g in 1 proz. wässeriger Lösung intravenös verabreicht, die Körpertemperatur innerhalb weniger Stunden meist bis zur Norm herabdrückte. Bei eventuellen neuerlichen Temperatursteigerungen wird abermals Argochrom in-

jiziert, und dies solange fortgesetzt, bis die Temperatur konstant normal bleibt. Auch eine günstige Beeinflussung der Milzbrandödeme durch subkutane Argochrominjektionen konnte beobachtet werden, wenngleich das Auftreten derber, heißer, schmerzhafter Infiltrate mit Nekrose der Haut über der Injektionsstelle als unangenehme Nebenwirkung zu buchen ist. Der Verbrauch an Argochrom bis zur vollständigen Heilung beträgt im Durchschnitt 3—5 g. Von vier so behandelten Fällen hatten wir dreimal vollen Erfolg, während ein Rind, bei dem wir offenbar zu geringe Dosen anwendeten (im ganzen 0,6 g) am 8. Krankheitstage, dem 11. nach der letzten Milzbrandinjektion, an Milzbrand zugrunde ging.

Abb. 1. Immunisierungsmilzbrand beim Rind nach subkutaner Kulturinfektion. Geheilt durch Argochrom.

Durch diese Erfoge ermutigt, versuchten wir auch andere, bei unseren Serumpferden mitunter auftretende, vermutlich auf septikämischer Grundlage beruhende Erkrankungen mit Argochrom zu behandeln, hatten jedoch schon bei den beiden ersten Fällen ungünstige Zwischenfälle zu verzeichnen, die wegen ihrer Wichtigkeit hier mitgeteilt werden sollen. Injektionen von 0,5 g Argochrom in 1 proz. wässeriger Lösung führten bei beiden fieberhaft (40,6° und 38,9°) erkrankten Pferden insofern zu einem Erfolge, als innerhalb weniger Stunden die normale Körpertempratur erzielt wurde. Am nächsten Tage jedoch trat bei den beiden Pferden entlang der Vena jugularis, in welche die Injektion erfolgt war, eine heiße, schmerzhafte Anschwellung auf, die sich von der Einstichstelle ca. 20 cm kopfwärts erstreckte. Wir vermuteten zunächst eine Periphlebitis, die durch einige ins subkutane Bindegewebe gelangte Tropfen der Argochromlösung verursacht worden sein konnte, mußten aber, als sich nach wenigen Tagen die Jugularis als unwegsam erwies, die Diagnose in Phlebitis und Thrombose der Vena jugularis abändern. Nach dem Abklingen

der entzündlichen Erscheinungen war der Thrombus in beiden Fällen auch deutlich zu palpieren. Ausdrücklich bemerkt sei noch, daß beide Male die Thrombose durch eine für Pferde ungemein niedrig zu bezeichnende Menge des Argochroms (0,5 g) hervorgerufen wurde, die in keinem Verhältnis zu der beim Menschen gebräuchlichen Dosis (0,2 g) steht. Genau acht Wochen nach der Argochrominjektion wurden die zwei Tiere vollständig entblutet und hernach, gelegentlich der Sektion, bei beiden der gleiche Befund erhoben. An der Einstichstelle war die Vena jugularis auf eine Strecke von 2—3 cm vollständig bindegewebig obliteriert und unwegsam. Von dieser Stelle setzte sich in dem einen Falle ein 12, im anderen Falle ein 15 cm langer, graurötlicher, geschichteter Thrombus von mehr als 1 cm Durchmesser kopfwärts in der Vene fort, der an seiner Basis bindegewebige Organisation erkennen ließ und mit seiner Spitze in die Vena maxillaris externa hineinreichte, während die V. max. interna freiblieb (Abb. 2).

Abb. 2. Thrombose und Obliteration der Vena jugularis vom Pferd. 8 Wochen nach Injektion von 0,5 g Argochrom.

Mit Rücksicht auf die beiden angeführten ungünstigen Zwischenfälle wurden die Versuche nicht weiter fortgesetzt.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß wir im Argochrom ein ausgezeichnetes Mittel zur Bekämpfung der Milzbrandsepsis besitzen, das auch bei anderen septischen Prozessen in der Veterinärmedizin sich bewähren dürfte, daß aber dessen allgemeiner Einführung in die Praxis sein schädigender Einfluß auf die Gefäßwand im Wege steht.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bab, H.*, Methylenblausilber (Argochrom) als Antigonorrhoicum beim Weibe. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 22. — [2]) *Brandt* und *Mras*, Methylenblausilber (Argochrom) als Antigonorrhoicum beim Weibe. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 30. — [3]) *Schumacher, P.*, Argochrom in der Geburtshilfe, unter spezieller Berücksichtigung seiner Leistungsfähigkeit als Prophylaktikum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **85**, H. 2. — [4]) *Baumm, H.*, Zur Behandlung des Puerperalfiebers mit Methylenblausilber (Argochrom). Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 10. — [5]) *Korbach, R.*, Polyarthritis, Pyelitis, Argochrom. Med. Klinik Heft 51. — [6]) *Voormann, P.*, Über Argochrom bei weiblicher Gonorrhöe. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 25. — [7]) *Baumann, E.*, Zur Behandlung der Blutvergiftung

bei Milzbrand. Klin. Wochenschr. 1922. — [8]) *Wendt, W.*, Argochrom und Sepsis. Therapie d. Gegenw. **61**. 1920. — [9]) *Wolf, W.*, Vergleichende Untersuchungen über die bakterizide Kraft einiger für die Veterinärmedizin wichtiger Farbstoffe (Pyoktanin, Trypaflavin, Argochrom, Argoflavin). Zeitschr. f. Veterinärkunde 1922. — [10]) *Bruck, C.*, Zur intravenösen Behandlung gonorrhoischer Prozesse mit Trypaflavin und Silberfarbstoffverbindungen. Dermatol. Wochenschr. 1920. — [11]) *Bernhard, H.*, Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung einiger neuer Silberpräparate. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I., Orig. **85**. 1920. — [12]) *Kraemer*, Methylenblausilber. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 4. — [13]) *Enninga, Gr.*, Über die Wirksamkeit des Methylenblaus bei intravenöser Anwendung. Inaug.-Diss. — [14]) *Kleemann, E.*, Über die Behandlung septischer Aborte und Geburten mit Argochrom. Berl. klin. Wochenschr. 1920. — [15]) *Arnstein, A.*, und *A. v. Miller*, in Sitzungsbericht der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien vom 26. II. 1914. — [16]) *Lustig, H.*, Zur Therapie septischer Allgemeininfektionen mit Methylenblausilber. Wien. klin. Wochenschr. 1917, H. 34. — [17]) *Edelmann, A.* und *A. von Müller-Deham*, Zur Behandlung septischer Allgemeininfektionen mit Methylenblausilber (Argochrom). Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 23. — [18]) *Fuchs, H.*, Bekämpfung der Colibakteriämie und anderer septischer Allgemeininfektionen durch Methylenblausilber (Argochrom). Berlin. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 51. — [19]) *Pollag*, in: Verein der Ärzte in Halle a. d. S. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 17. — [20]) *Möslinger, A.*, Über die Wirkung des Argochroms auf Milzbrandbazillen in vitro. Inaug.-Diss. Wien 1924.

Die holländische Aufstallung der Rinder als Ursache des Hygroms und dessen operative Behandlung.

Von

Heinrich Knese,

appr. Tierarzt aus Bruchhausen; Veterinärrat in Norden (Ostfr.).

(Eingegangen am 20. Juni 1925.)

In ganz Ostfriesland findet man keine Tiefstallungen, sondern nur die Holländer Aufstallung der Viehbestände. Die gesamte Rinderherde von der ältesten Kuh bis zum jüngsten Rinde steht auf einer Plattform, entweder in einer Reihe der Außenwand und Lichtseite des Stalles mit den Köpfen zugekehrt oder Kühe und tragende Rinder an dieser Seite und Jungvieh hiervon durch den Mittelgang getrennt mit den Köpfen gegen die Rückwand des Stalles gerichtet. Durch hölzerne Zwischenwände wird die Länge der Plattform in solch breite Abteilungen getrennt, daß immer je 2 Tiere soviel Platz darin haben, daß sie sich auch im tragenden Zustande bequem legen, aber nicht umdrehen können. Bei Jungtieren sind die Ställe entsprechend kürzer und schmäler. Die Länge des einzelnen Stalles soll so sein, daß das Tier bei ausgestrecktem Kopfe beinahe die Kopfwand und mit den Hinterklauen den hinteren Rand der Plattform berührt. Typisch für die Holländer Aufstallung ist die Standfläche der Rinder. Sie ist so hergerichtet, daß die Tiere auf der erwähnten mehr oder minder hohen Plattform stehen, deren Grundfläche hier aus Klinkersteinen aufgemauert ist und deren Fugen mit Zement abgedichtet sind. Hinter der der Länge nach durch den Stall laufenden, geraden, scharfen Kante der Plattform befindet sich die Grüppe und dahinter der mehr oder minder breite Gang bzw. Mittelgang. Er liegt wesentlich tiefer als die Plattform, aber höher als die Grüppe. Im Durchschnitt ist die Höhe vom Grunde der Grüppe bis zum Rande des Ganges halb so hoch wie die Höhe vom Grüppengrunde bis zum Plattformrande.

Durch diese Art der Aufstallung, in Verbindung mit der hier üblichen Anbindevorrichtung, werden die Tiere gezwungen, ihre Exkremente in die Grüppe abzusetzen. Der große Vorteil der Holländer Aufstallung liegt demnach zur Hauptsache in der durch die Stalleinrichtung ohne besondere Arbeit bewerkstelligten Sauberkeit der Tiere.

Vorstehende oberflächliche Beschreibung der Holländer Aufstallung sende ich, zur Erleichterung des Verständnisses, den nachstehenden Ausführungen voraus.

Bei der großen Sauberkeit der Standplätze findet man im Gegensatze zu den Tiefstallungen die Hinterpartien und insbesondere das Euter der Kühe nie beschmutzt. Die Kotkrusten, welche bei aus Tiefstallungen stammenden Tieren die Hinterkeulen bedecken, kommen hier so gut wie gar nicht vor. Die Frage der Sauberkeit der Milchgewinnung, welche in sämtlichen Milchgesetzentwürfen eine Rolle spielt, ist hier durch die Art der Aufstallung bis zu einem hohen Grade in einfacher, kostenloser Weise gelöst. Ferner sind durch die Sauberkeit der Standfläche Klauenleiden, Pararitium usw. sehr selten. Ein Vorteil liegt auch namentlich für reine Weidewirtschaften, in denen Stroh fehlt, darin, daß keine oder wenig Streu gebraucht wird. Es ist hier Gepflogenheit, daß die Tiere den ganzen Winter hindurch auf den kahlen Steinen oder auf nur wenig Streu liegen.

Dies harte, steinerne Lager bringt andererseits krankhafte Veränderungen mit sich, die man hier verhältnismäßig oft beobachtet:

Es sind dies Hygrome an der Vorderfläche der Vorderfußwurzel und an der Seitenfläche des Sprunggelenkes.

Erstere hat man vulgär mit dem Namen „Kniebeule des Rindes" belegt. Die Hygrome beginnen hier mit einer Bursitis praecarpalis. Man findet vor der Vorderfußwurzel eine weiche Geschwulst, die je nach Alter und Entwicklung zwischen der Größe einer Faust und einem orientalischen Wassersacke differiert. Dieser letzte Vergleich ist nicht übertrieben, denn ältere Kniebeulen können bis zum unteren Drittel des Metacarpus reichen, sich nach oben bis zur Mitte des Vorarms wölben und dabei den Umfang eines mittleren Tränkeimers erlangen. Veranlaßt wird die Bursitis durch den Druck auf dem harten Steinpflaster ohne Streu, auf welchem die Tiere gezwungen sind zu liegen. Wenn eine Kuh aufsteht, so erhebt sie sich zunächst mit dem Hinterteil, stützt sich dann bei stark gebeugtem Karpalgelenk auf die vordere Fläche des genannten Gelenkes. Das Gelenk ist dabei so stark flektiert, daß die Klauenspitzen sich um eine ziemliche Spanne vom Fußboden entfernen. Für den ganzen Vorderkörper und einen großen Teil des Hinterkörpers dient in diesem Augenblick die Vorderfläche des Karpalgelenkes als Stützpunkt. Durch diesen Druck, welchen das Karpalgelenk auf dem Steinpflaster aushalten muß, wird die Bursitis und hernach das Hygrom ausgelöst. Nach meiner Erfahrung bedarf es zur Entwicklung eines Hygroms von gut Faustgröße in manchen Fällen nur eines Zeitraumes von 4—6 Wochen. Die großen oben beschriebenen vergrößern sich von Jahr zu Jahr, bis sie die obigen gewaltigen Dimensionen erhalten. Bei ihnen können aus-

nahmsweise bei stark verdickter Cutis in der Epidermis Hornwucherungen entstehen.

Eine andere Ursache haben die Veränderungen des Karpalgelenkes tuberkulöser Art oder die Sehnenscheiden und Gelenkentzündungen. Sie sind auch weit seltener und fallen nicht in den Rahmen dieser Arbeit.

Vorstehende Angaben über die Ursache der Karpalbeule decken sich mit den Erfahrungen *Zehls*[13]).

Die älteren Autoren, wie *Baumeister*, *Rychner*, *Hauptner*, *Pieschel* sehen diese Verdickung als Balggeschwülste an, die durch Quetschung auf hartem Pflaster entstehen. *Gurlt* und mit ihm *Rosenbaum* betrachten die Geschwulst als eine Ausweitung der Sehnenscheiden. *Dietrichs* und *Hertwig* nehmen bald die eine, bald die andere, bald eine Vermengung beider Ursachen an. Erst später vertreten *Serres*[11]), *Hering* in seiner Operationslehre[7]), *Lanzelotti Buosanti*[2]) und *Fröhner-Eberlein*[4]) die heute allgemein als richtig anerkannte Ansicht, daß bei der Karpalbeule ein Bursahygrom, entstehend aus einer Bursitis, vorliegt. Ferner sind noch *Masch-Wilster*[9]), *Strebel*[12]), *Glage*[6]) derselben Ansicht. *Zehl* beschreibt die pathologische Anatomie der Karpalbeule. Er erörtert dabei an der Hand der Literatur die Frage, ob am normalen Karpalgelenke eine Bursa vorhanden ist.

Saussol[10]) erklärt als erster, daß er an normalen Karpalgelenken nie eine Bursa gefunden hat. Nach *Strebel*[12]) hat die Krankheit in einer Erweiterung der Bursa ihre Ursache. *Zehl* gibt an, daß seine diesbezügliche Untersuchungen auf dem Schlachthofe immer ein negatives Resultat hatten. Es dürfte die Ansicht richtig sein, die *Birsch-Hirschfeld*[13]) vertritt, daß sich die Bursen durch Druck auf die Lymphspalten neu bilden. *Zehl* hat eingehende Untersuchungen über den makroskopischen und mikroskopischen Befund der Karpalbeule in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien gemacht. Er hat, wenn man vom Haarschwund absieht, die Haut fast unverändert gefunden. Im übrigen möchte ich hier nur auf die ausgezeichneten und eingehenden Ausführungen *Zehls* über die Veränderungen der Haut, der Unterhaut und des Hygrominhaltes hinweisen. Bezüglich der Benennung kommt *Zehl* dahin, die Veränderung statt vulgär Kniebeule mit dem Namen Karpalbeule zu benennen.

Zwecks Behandlung der Karpalbeule sind viele Versuche gemacht. Mit Medikamenten haben die älteren Autoren wenig Erfolg gehabt. *Strebel* will bei frischen, kleinen Hygromen mit scharfen Einreibungen, bei großen mit Punktionen und durchdringendem Brennen Erfolge erzielt haben[12]). *Hoffmann* hat Versuche mit Querspaltungen an der tiefsten Stelle gemacht, glaubt aber immer die Prognosen ungünstig stellen zu müssen[8]). Tierarzt *Gangloff* beschreibt einen Einzelfall, bei dem er durch Einstich an der tiefsten Stelle, Injektion von Lugolscher Lösung und Kompressionsverband vollständige Heilung erzielt hat. Nach *Zehls* Literaturangaben bestand bei *Serres*, *Fricker*, *Hering*, *Bayer* die Behandlung in Punktion mit nachfolgender Jodeinspritzung.

Zehl selbst hat bei einem akuten Falle durch Anstechen mit Trokar, Entleerung und Kompressionsverband die Beule vollständig beseitigt. Etwas größere, aber noch ziemlich frische Hygrome behandelt *Zehl* durch Anstechen von oben mit einer starken Hohlnadel, nachfolgendes Ausziehen der Flüssigkeit vermittels Spritze und Injektion von 20—30 g Jodtinktur (von *Kallmann* für die Stollbeule zuerst empfohlen und bewährt gefunden). Im Anschluß daran Massage. Hierauf wird nach dem Vorbilde von *Masch* ein Teerkompressionsverband angelegt. Nach 8 Tagen wird dieselbe Behandlung wiederholt, nach weitern 8—10 Tagen wird

an der tiefsten Stelle der Beule ein ca. 4 cm langer Einschnitt gemacht. Die Kapsel soll sich dann lösen und durch die kleine Öffnung entfernen lassen. Bis zum vollständigen Wundverschluß bleibt die Geschwulst unter Verband. Nach weiteren 4—6 Wochen soll der Carpus meistens sein normales Aussehen wieder erlangt haben. In 2 weiteren Fällen hat *Zehl* einen 5 cm langen Schnitt gemacht, dann die Höhle mit einem mit Chlorzinklösung getränktem Jutetampon gefüllt und darüber einen Teerkompressionsverband gelegt. *Zehl* gibt an, daß diese Behandlung nur bei frischen Hygromen zu verwenden ist. Alte Hygrome können nach seiner Auffassung nur operativ entfernt werden.

Die Operation des Hygromes ist zuerst von dem hervorragenden Praktiker *Masch*[9]) beschrieben. Er erklärt, daß radikale Heilung selbstverständlich nur mit dem Messer möglich ist. *Masch* legt das Tier, entfernt mit der Schere die Haare, macht einen Einstich, so daß die Flüssigkeit abläuft, führt dann 2 nach außen gekrümmte Schnitte und entfernt damit ein so großes ovales Hautstück, daß der Rest der Haut über die normale Ausdehnung des Gelenkes straff paßt. Dann entfernt er den Rest des Inhaltes des Hygroms, festere Bestandteile entfernt er aus der Höhle mit dem scharfen Löffel. Alsdann geht *Masch* erst an die Entfernung der Bursenkapsel, die nach seiner Beschreibung sehr leicht durch Abziehen zu entfernen ist. *Masch* heftet dann mit starkem Catgut oder schmalem Leinenband und legt einen dicken Teerverband von 3 Lagen an, der vom Fessel bis zum Ellenbogen reicht. Wichtig als Voraussetzung für die Operation ohne Gefahr ist noch die Erklärung *Maschs*, daß bei 187 operierten Fällen die Karpalbeule ein Blindsack war, bei dem niemals eine Verbindung mit dem Gelenke oder Sehnenscheide bestand.

In Übereinstimmung mit *Masch* und nach meinen Erfahrungen bin ich der Ansicht, daß nur die Operation helfen kann. Alle vorstehenden Behandlungsarten führen nie sicher zu dem Ziele der vollständigen Beseitigung. Wenn die Hygromkapsel nicht sicher entfernt ist, so wird sich bei der holländischen Aufstallung die Karpalbeule leicht von Neuem entwickeln, oder es bleiben, wie *Zehl* auch zugibt, Verdickungen zurück, die die angeführten Arten der Behandlung wertlos machen.

Soll die Behandlung, die heute nur bei wertvollen Zuchttieren verlangt wird, einen Zweck haben, so muß die Beule vollständig und dauernd beseitigt werden. Dieses Ziel wird nur erreicht durch die Radikaloperation.

Die Operation nach *Masch* ist recht brauchbar. Anfangs habe ich danach operiert, nur fand ich die Lösung der Rückwand der Kapsel durch Zug nicht so leicht und die weitere Handhabung umständlich.

Die Operation führe ich heute in folgender Weise aus. Am besten zu operieren sind Hygrome von mittlerer, Doppelfaust- bis Kopfgröße. In jedem Falle ist jedoch zu überlegen, ob die Operation notwendig ist und einen Zweck hat. Da die Karpalbeulen schmerzlos sind, keine Lahmheit verursachen, der Entwicklung des Tieres und dem Milchertrage gar keinen Abbruch tun, würde ich es für nutzlos halten, bei älteren

Abmelkkühen, namentlich wenn sie später in Tiefstallungen mit hoher Streu untergebracht werden sollen, zu operieren.

Hingegen hat die Operation bei jungen und namentlich wertvollen Zuchttieren einen Zweck. Hier ist die Kniebeule ein Schönheitsfehler, der den Wert des Tieres erheblich herabsetzt. Nur bei solchen Tieren soll man dem Besitzer zur Operation raten, meistens wird sie auch nur in diesen Fällen von dem erfahrenen Züchter verlangt.

Zweckmäßig operiert man im Sommer während des Weideganges, weil erfahrungsgemäß die Weide für die Wundheilung am saubersten ist und weil dort das Tier die frische Wunde am wenigsten verletzen kann.

Es wird ein großes hohes Strohlager hergerichtet und die Kuh mitten darauf gestellt. Dann legt man sie nach der Methode *Hess* vermittels einer Pflugleine durch Umschnürung von Hals, Brust und Vorderbauch so nieder, daß das kranke Bein oben liegt. Die beiden Hinterbeine werden im Liegen nach Schlachterart oberhalb des Fessels durch ein kurzes Tau aneinander gebunden und auf das gesunde Vorderbein oberhalb des Fessels mit einem längeren Tau angeseilt, wobei man das Tau mehrere Male um dies Bein schlingt und das Ende in der gewöhnlichen Art oberhalb der Hinterbeinfesselung hindurchzieht und so die drei gesunden Beine zusammenschnürt. Hierbei ist zu beachten, daß die Leute — ein oder zwei kräftige Mann genügen — das Tau und damit die Hinterbeine ständig nach vorn ziehen. Falls das nicht geschieht, entwickelt sich bei sich heftig sträubenden Kühen, da das eine Vorderbein die Zugkraft beider Hinterbeine auszuschalten hat, faßt immer eine Radaliislähmung, die mehrere Stunden anhalten kann. Es wird dann das Aufstehen des Patienten nach der Operation erheblich verzögert und erschwert und die Wundnaht durch das ungeschickte Aufstehen gefährdet. Jetzt wird um den Fessel des kranken Beines ein kurzes Tau gelegt und oberhalb der Geschwulst der gut angezogene Esmarchsche Schlauch angebracht. Dann bindet man das Vorderbein möglichst gestreckt auf eine feste, drei bis vier Meter lange Latte und fixiert das Bein genau so, wie es in gewissen Fällen beim Pferde üblich ist. Mit Hilfe der Latte legt man das Bein mit der Kniebeule auf einen mit Stroh hart ausgestopften, reinen Sack und läßt es so von 2 Mann festhalten. Nachdem das Tier für die Operation so sicher gefesselt ist, wird die Mittelfläche der Kniebeule in ihrer ganzen Länge von oben nach unten ca. $1^1/_2$ Hand breit rasiert. Dann desinfiziert man die rasierte Fläche und ihre Nachbarschaft noch einmal gründlich und zeichnet zunächst durch einen oberflächlichen Schnitt der möglichst genau durch die Mitte der rasierten Fläche vom oberen bis zum unteren Rande der Kniebeule gelegt wird, die Schnittführung für die Operation an. Jetzt wird vorsichtig Haut und Fascie auf der

Höhe der Kniebeule in einer solchen Länge durchschnitten, daß ein oder zwei Finger hindurchgeschoben werden können. Dabei ist peinlichst zu vermeiden, die Bursenkapsel zu verletzen. Dann wird mit dem Finger die Fascie von der Bursenkapsel so weit abgehoben, daß der Schnitt ohne Gefahr für die Bursa bis zum oberen und dann bis zum unteren Rande der Beule verlängert werden kann. Nachdem so Haut und Fascie in ihrer ganzen Länge ohne Verletzung der Hygromkapsel durchtrennt sind, werden links und rechts mit dem ausgestreckten Zeigefinger beide Hautlappen von der Bursa gelöst. Das geht in jedem Falle so weit sehr leicht, als die Kapsel von der äußeren Haut umschlossen ist, da hier zwischen Hautfascie und Bursenkapsel eine ganz lockere Verbindung besteht. Klappt man jetzt die beiden Hautlappen auseinander, so wölbt sich das Hygrom als eine graublaue Blase daraus hervor.

Bei der Trennung der Rückseite des Hygroms von dem darunterliegenden Karpalgelenk, Sehnen und Sehnenscheiden, auch an dem oberen Ende des Schienbeins bei großen Beulen, ist zu berücksichtigen, daß hier die Verbindung eine wesentlich straffere und engere ist. Zur Lostrennung drückt man bei unversehrt gebliebener Hygromkapsel die ganze Blase abwärts nach dem Strohlager zu und macht sich dadurch das Zwischengewebe, welches die Kapsel mit der Vorderwand der Vorderfußwurzel und den Strecksehnenscheiden verbindet, deutlich. Dies Verbindungsgewebe durchtrennt man, am oberen Ende der Beule beginnend, je nach Festigkeit, in seinen verschiedenen Teilen mit Finger, Scheere oder Messer, bis man das ganze Hygrom in toto herausheben kann. Namentlich bei den großen Karpalbeulen passiert es leicht, daß bei der Abtrennung der Rückwand die Kapsel einreißt und das Hygrom ausläuft. Dieser Zufall stört die Operation nicht im geringsten. Man schiebt dann einen oder zwei Finger in das Loch der Kapsel, zieht den kollabierten Hygromsack kräftig an und macht sich so die Trennungslinie deutlich. Manche Strecken lösen sich schon durch den Zug, namentlich bei großen Beulen der vor dem Metacarpus liegende untere Teil. Wenn man in der angegebenen Weise verfährt, macht die Entfernung der Rückwand des Hygroms gar keine Schwierigkeiten, und ist das darunter liegende Gelenk, Sehnenscheide usw. absolut nicht gefährdet. Selbst wenn man an einzelnen Stellen über die Hygromkapsel hinaus gerät, so bringt das nach meiner Erfahrung für den weiteren Verlauf der Operation keine Nachteile mit sich. Nachdem das Hygrom so entfernt ist, wird die von den langen Hautlappen umgrenzte Höhle und auch die Ränder der Hautlappen noch einmal gründlich desinfiziert. Hierauf folgt das Anlegen der Naht. *Masch* und ebenso *Bayer* empfehlen die Hautlappen so weit zu kürzen, daß sie nach dem Vernähen sich dem Gelenke genau anpassen. Die Hautlappen verkürze

ich jedoch nur, wenn die Epidermis verhornt ist und auch nur so weit sie verhornt ist. Leider habe ich mir die Zahl der von mir operierten Karpalbeulen nicht gemerkt, sicherlich waren es gegen 100 Fälle. Dabei habe ich nur zweimal die Haut wegen Verhornung verkürzen müssen. Nach meiner Erfahrung ist das Kürzen der Haut nicht praktisch und auch nicht notwendig, denn in den langen Hautlappen liegt der Vorteil, daß die Haut sich bei der Belastung während des Aufstehens des Tieres an der Vorderfußwurzel nicht so sehr anzuspannen braucht, als wenn sie verkürzt wäre. Außerdem bildet sich mit der Ausheilung die Haut genau so zurück, wie sie früher beim normalen Beine war. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache drücke ich die beiden Hauträndер mit zangenförmigem Daumen und Zeigefinger aneinander und lege vom oberen Mundwinkel beginnend, vermittels fortlaufender Naht einen $1^1/_2$ cm breiten Kamm an. Ca. 2 cm oberhalb des unteren Wundwinkels verknote ich den Seidenfaden so, daß hier eine ca. 2 cm lange Öffnung bleibt, aus der ein vorher eingelegter Gazestreifen für den Abfluß des Wundsekretes herausragt. Besonderes Gewicht ist darauf zu legen, daß die Naht auch nicht bei starker Belastung reißen kann; zu dem Zwecke benutzt man dicke Seide, mindestens Nr. 12. Erfahrungsgemäß reißt die Naht am leichtesten an der unteren Verknotungsstelle. Um das zu verhindern, lege ich unterhalb des Knotens noch eine einzelne Naht. Nachdem die Naht gut und fest angezogen ist, löst man das Bein von der Latte los und legt in folgender Weise den Verband an. Man umwickelt von unten beginnend die Vorderfußwurzel so weit mit einer Jodoformgazebinde, daß die ganze Wunde gut bedeckt ist. Darüber lege ich, am Fessel beginnend, eine Wattebinde, die nach oben bis $^1/_2$ Hand breit über den oberen Wundwinkel hinausreicht; darüber wird in gleicher Ausdehnung eine feste Cambricbinde gelegt. Diese darf namentlich in den unteren Touren nicht zu stramm angezogen werden, denn meistens tritt in der Wundregion eine ziemliche Anschwellung der Unterhaut auf, die nach abwärts bis zum Fessel reicht. Um Stauungen zu verhüten, müssen die unteren Touren der Binde, welche keine Watteunterlage haben, ziemlich locker sein oder am zweiten oder dritten Tage nach der Operation gelöst werden. Nachdem der Verband so angelegt ist, entfessele ich das Tier und lasse es aufstehen. Um das Abrutschen des Verbandes zu verhüten, lasse ich die Kuh noch eine Viertelstunde auf dem Strohlager stehen, damit der Verband durch die eintretende, an sich bedeutungslose Blutung verklebt. Dann binde ich den Kopf des Tieres los und lasse es, wenn möglich, in einer Einzelweide frei laufen. Die sich so frei überlassenen Tiere suchen das wunde Bein dadurch zu schonen, daß sie es gerade nach vorn legen und beim Liegen stets gestreckt nach vorn halten. Nach 8 Tagen, bei ganz großen Karpalbeulen nach 10 Tagen, nehme ich den Verband herunter

und entferne die Naht. Fast ausnahmslos, selbst bei ziemlich sorgloser Behandlung der Wunde, heilt sie per primam. Dann entferne ich den eingelegten Gazestreifen und suche durch Waschen und Massieren das in der Höhle angesammelte Blutgerinnsel und Wundsekret zu entfernen.

Die weitere Nachbehandlung, welche darin besteht, daß in den ersten Wochen die Sekrete durch die untere Öffnung entfernt werden, überlasse ich dem Besitzer. Im Verlaufe von $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr, wenn die Haare nachgewachsen sind, hat sich die Kniebeule so weit zurückgebildet, daß man das gesunde von dem ehemals kranken Beine nicht unterscheiden kann. Sollte die Haut einmal nicht per primam heilen, was mir bei ganz großen Beulen mit starker Nachblutung ausnahmsweise passiert ist, so ist der Zweck der Operation auch noch ziemlich erreicht. Die Heilung schreitet dann zwar langsamer vorwärts, es bleibt an Stelle der dicken Beule eine etwa ein bis zwei Finger breite Narbe mit etwas sklerosierter Umgebung zurück, die den Wert des Tieres nicht mehr nennenswert beeinträchtigt. Komplikationen habe ich bei der in der beschriebenen Form ausgeführten Operation nie erlebt. Gerade wegen ihrer Ungefährlichkeit und ihres sicheren Erfolges ist die Operation besonders dankbar.

Über die Hygrome am Sprunggelenk (laterale Tarsalbeulen) habe ich keine Literatur finden können, es muß darüber sehr wenig geschrieben sein, obwohl sie bei der holländischen Aufstallung mindestens ebenso häufig sind als die Karpalbeulen, sie haben indes für den Wert des Tieres eine weit geringere Bedeutung. Es entwickelt sich dies Hygrom, genau wie bei der Karpalbeule, aus einer Druckbursitis an dem Beine, auf dem das Tier gewohnheitsmäßig am meisten liegt. In wenigen Wochen sind diese Hygrome oft so groß, daß sie die ganze knöcherne Außenseite des Sprunggelenkes bedecken. Die Haut und Fascie sind hier straff, so daß sich die weiche Geschwulst nicht stark hervorwölben kann, sondern zusammengedrückt erscheint. Meistens bleiben diese Hygrome klein und nehmen mit dem Alter auch nur wenig zu. Sie behindern das Tier in der Bewegung und Entwicklung noch weniger als die Karpalbeule. Ihre Operation wird daher von den Besitzern weit weniger verlangt als die der Karpalbeule. Sie ist indes ebenso leicht auszuführen. Einfaches Aufschneiden der Kapsel und Entfernen des Hygrominhaltes, das hier in einzelnen Fällen die Besitzer selbst ausgeführt hatten, hat keinen Zweck. Denn durch Sklerosierung der Unterhaut bleibt die Verdickung mindestens in demselben Umfange bestehen. Sie ist dann nicht mehr weich, sondern hart nach Art eines Rehbeines. Operiert habe ich die Hygrome auf der Außenfläche des Sprunggelenkes nur fünfmal. In zwei Fällen handelte es sich um große Beulen, die als pendelnde kleine Wassersäcke von gut Faustgröße ein erhebliches Stück

über den unteren Rand des Sprunggelenkes herabhingen. Sie setzten den Handelswert der mittelwertigen Tiere bedeutend herunter, und die Besitzer verlangten daher ihre Beseitigung.

Die Operation führe ich genau so aus wie bei der Karpalbeule. Das Ausbinden des Hinterbeines ist hier nicht notwendig, es bleibt in der gewöhnlichen Strickfesselung liegen. Rasieren, Desinfizieren, Nähen, Verband genau wie bei der Karpalbeule. Der Verband läßt sich mit Achtertouren ganz gut fixieren. Die Schnittführung geht schräg über das Sprunggelenk, und von der oberen vorderen bis zur unteren hinteren Spitze des Hygroms. Die Auslösung der großen Sprunggelenkshygrome geht ziemlich leicht. Erfahrungsgemäß sind die kleineren Hygrome hier deshalb etwas schwerer zu entfernen, weil sie mit dem darunter liegenden Sprunggelenke und der Sehnenscheide ziemlich eng verwachsen sind. In den von mir operierten drei Fällen waren die Hygrome gerade so groß, daß sie die knöcherne Außenseite des Sprunggelenkes vor dem Sprungbeinfortsatze als eine gleichmäßig flache, fingerdicke Wasserblase bedeckten. Die Operation wurde verlangt, weil es sich um wertvolle Tiere handelte, von denen zwei für Ausstellungszwecke verwendet werden sollten. In allen fünf Fällen verheilte die Haut per primam. Dennoch konnte nur bei den großen Hygromen von einem wirklichen Erfolge durch restlose Beseitigung gesprochen werden. Die durch die drei kleinen Hygrome verursachte Verdickung war mit der Abheilung in der ersten Zeit nach der Operation erheblich zurückgegangen. Später bildete sich jedoch durch Druck eine neue sklerotische Verdickung. Diese war zwar nicht so breit, aber ebenso dick wie das alte Hygrom und gleich einem großen Rehbeine. Nach meiner Erfahrung ist daher die Operation kleiner Hygrome an der Außenseite des Sprunggelenkes wertlos, denn diese Hygrome beeinträchtigen den Wert des Tieres nicht erheblich, und die Operation führt nicht zu dem Ziele der vollständigen Beseitigung.

Nächst den beiden vorstehend genauer beschriebenen Leiden, welche durch die holländische Aufstallung verursacht werden, bringt sie noch ein entschieden größeres Übel mit sich, welches ich hier nur kurz streifen möchte. Das sind die Verletzungen der Zitzen. Bei dem engen Zusammenstehen der Tiere kommt es vor, daß eine stehende, hin und her tretende Kuh ihre liegende Nachbarkuh auf einen Euterstrich tritt. Durch die harte Unterlage führt dies meistens zu üblen Verletzungen. Nicht selten trifft es auch, daß die Kühe sich selbst mit der Hinterklaue auf die Zitzen treten. Betroffen sind immer gute Milchkühe mit stark entwickeltem Euter und langen Strichen. An der Selbstverletzung ist auch die Art der Aufstallung schuld. Der Plattformrand liegt 50—70 cm über der Bodenfläche der Grüppe. Einzelne Kühe stehen gewohnheitsmäßig oder auch aus irgendwelchen sie beunruhigenden Anlässen mit

den Hinterbeinen in der Grüppe. Besonders bei tief gebauten Tieren, mit großem Euter und mittellangen bis langen Strichen kommt es bei der Höhe der Plattform leicht vor, daß die Zitze ganz oder teilweise auf dem Rande der Plattform liegt. Wenn die Tiere nun aus der Grüppe auf ihren Stand zurücktreten, so heben sie zunächst nur ein Bein an und setzen es auf die Plattform. Hierbei treffen sie dann die Zitze. Jeder erfahrene Tierarzt weiß, welche Schwierigkeiten die Behandlung der Strichquetschungen und Verletzungen macht und wie selten hier eine restitutio ad integrum zu erzielen ist. Häufig geht sogar das Euterviertel durch Entzündung usw. verloren. Bei der großen Bedeutung des Euters für den Wert einer Milchkuh ist nicht zu verkennen, daß die Gefährdung des Euters eine nicht ganz bedeutungslose Schwäche der holländischen Aufstallung ist.

Neben den vorstehenden Schädigungen, welche in der holländischen Aufstallung ihren Grund haben, birgt sie noch einige Nachteile in sich, die dem behandelnden Tierarzt durch Berufserschwerung fühlbar werden.

Wenn die Kühe liegen, so ragt ein beträchtliches Teil des Beckens über den hinteren Rand der Plattform hinaus und kommt in eine abschüssige Lage, die wiederum Veranlassung zu Scheiden- und Uterusvorfällen gibt. Zur Behandlung dieser Leiden und auch bei Schwergeburten muß man das Hinterteil der Tiere hoch legen und auch evtl. Platz zum mehrmaligen Umlegen der Tiere haben. Das ist bei den kurzen und engen Ständen stets mit Schwierigkeiten verknüpft, mit denen jeder praktische Tierarzt zu kämpfen hat.

Alle die geschilderten Nachteile der holländischen Aufstallung fallen jedoch gegenüber den Vorteilen, die die Sauberkeit der Tiere mit sich bringt, nicht so sehr ins Gewicht, daß ich sie den Tiefstallungen nicht vorziehen würde.

Zusammenfassung.

1. Gerade bei der holländischen Aufstallung sind Hygrome am Karpal- und Sprunggelenk sehr häufige Vorkommnisse.

2. Das harte Lager ist der Grund für die Bildung des Lymphextravasates mit nachfolgender Bursitis.

3. Als Behandlung kommt nur Radikaloperation in Frage.

4. Gute und sichere Fesselung zur Vermeidung von Radialislähmung ist wichtig.

5. Totalauslösung der Bursenkapsel möglichst in einem Stück ist Grundbedingung für die Restitutio ad integrum.

6. Eine feste, vor Zerreißen gesicherte Kammnaht mit gut sitzendem Verbande ist Vorbedingung für die Heilung per primam.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bayer*, Veterinär-Chirurgie, 3. Aufl. 1904, S. 333. — [2]) *Bayer-Fröhner*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie u. Geburtshilfe 2. Aufl. **4**, Teil 1, S. 350. 1908. — [3]) *Birsch-Hirschfeld*, Lehrbuch der Pathol. Anatomie, 4. Aufl. **2**, 89. 1894. — [4]) *Fröhner-Eberlein*, Kompendium der speziellen Chirurgie, 6. Aufl. 1920, S. 239. — [5]) *Gangloff*, Behandlung eines Falles von Karpalbeule. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 829. — [6]) *Glage*, Die Karpalbeule des Rindes. Dtsch. Fleischbeschauzeitung 1905, S. 5. — [7]) *Hering*, Operationslehre, 4. Aufl. 1885, S. 237. — [8]) *Hoffmann.*, Zeitschr. f. Veterinärkunde **9**, 1. 1897. — [9]) *Masch*, Mitteilung für Tierärzte. Hamburg 1894, S. 199. — [10]) *Saussol*, Recueil de méd. vét. 1830, S. 168; 1836, S. 479. — [11]) *Serres*, Journal des vétérinaires du midi 1860, S. 289. — [12]) *Strebel*, Schweizer Archiv **42**, 164—169. 1900. — [13]) *Zehl*, Karpalbeule des Rindes und ihre Behandlung. Arch. f. Tierheilk. **29**, 445—475. 1903.

Die Ätiologie der fibrinösen Serosenentzündung der Meerschweinchen.

Von

Dr. **Fritz Schmidt-Hoensdorf.**

(Aus dem Bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen, Halle a. S. — Direktor: Professor Dr. *Raebiger.*)

(Eingegangen am 10. September 1925.)

In der Monographie von *Raebiger*: „Das Meerschweinchen, seine Zucht, Haltung und Krankheiten" beschreiben *Steinmetz* und *Lerche*[6]) eine Seuche, der sie den Namen „Fibrinöse Serosenentzündung" gaben, nach dem dabei angetroffenen pathologisch-anatomischen Befund. Dieser ist in der Tat so charakteristisch, daß er für sich schon die Stellung der Diagnose erlaubt. Man findet immer eitrige, fibrinöse Beläge der serösen Auskleidungen der Brust- oder Bauchhöhle und ihrer Organe. Vorzugsweise betroffen ist die Bauchhöhle und in ihr die Leber und die Milz.

Die Frage nach dem Erreger lassen die Verfasser offen, obgleich sie in den Organen und noch mehr in den Belägen einen Keim mit bestimmten Eigenschaften fanden, dessen Kultur ihnen gelang — sie geben allerdings nicht an, ob in Passagen —, der aber Meerschweinchen und Mäuse nicht krank machte.

Von Anfang Juli d. J. ab hatte ich Gelegenheit, eine kleine Zahl von Fällen unter den Tieren unserer Bestände beobachten und untersuchen zu können. Die ersten 2 Fälle traten gleichzeitig und in demselben Abteil auf, die anderen sporadisch. Klinik und pathologische Anatomie decken sich vollkommen mit der von *Steinmetz* und *Lerche* gegebenen Beschreibung, so daß ich mich darüber kurz fassen kann. Es handelte sich um folgende Fälle.

1. Am 9. VII. 1925 kommt ein verendetes Meerschweinchen 1 zur Sektion, das geringe Mengen von trübem, grauem Exsudat in der Bauchhöhle und auch in der Brusthöhle hat. Auf der Leber, der Milz, dem Netz und zwischen den Darmschlingen die oben erwähnten weißgrauen Beläge in 1 mm Dicke, die sich abziehen lassen. Organe selbst o. V., Lunge kongestioniert. Pleuritis und Peritonitis. — Mikroskopisch: In den Belägen und den Exsudaten unzählige feine, ovoide Stäbchen, die sich gut mit verdünntem Fuchsin zum Teil bipolar färben lassen. Auf Agar sind am folgenden Tage allerkleinste, stecknadelspitzengroße, glasklare Kolonien in großer Zahl und Reinkultur gewachsen. Alle Einzelheiten sollen unten näher besprochen werden.

Am 9. VII. 1925 erhält Maus r. 0,2 ccm von einer dünnen Aufschwemmung des Bauchhöhleneiters von Meerschweinchen 1 subcutan. Maus w. dieselbe Menge intraperitoneal. — Maus w. ist am 10. VII. tot. Sektionsbefund: Milzschwellung, Lungenkongestion. Im Herzblut die verimpften Erreger zahlreich. Die Kultur

aus dem Herzblut liefert Reinkultur. — Maus r. stirbt am 11. VII. 1925. Auch sie zeigt Milzschwellung. Herzblut liefert Reinkultur der verimpften Erreger.

2. Am 10. VII. 1925 geht Meerschweinchen 2 ein. Der Sektionsbefund ist ähnlich wie in Fall 1. Nur sind die Beläge nicht so umfangreich. Auch die Entzündung des Bauchfells und Brustfells ist nicht so stark. Mikroskopisch und kulturell: wie 1.

3. Am 20. VII. 1925 kommt Meerschweinchen 3 zur Sektion. Es läßt sich feststellen, daß es einmal zu diagnostischen Zwecken mit Mischmilch gespritzt worden ist. An der Impfstelle graugrüne Verfärbung der Bauchmuskeln. Es finden sich eitrige Bauchfellentzündung, dicke eitrig-fibrinöse Schicht auf Leber und Milz, fibrinöse Brustfellentzündung. Die Parenchyme sind wie stets o. V.

Mikroskopisch und kulturell: wie 1.

Mit in physiologischer Kochsalzlösung verdünntem Bauchhöhlenexsudat werden am 20. VII. Maus w. intraperitoneal und Maus r. subcutan infiziert. Maus w. stirbt am 21., Maus r. am 23. VII. Der Sektionsbefund ist negativ. Mikroskopisch und kulturell sind im Herzblut beider Tiere die verimpften Keime nachzuweisen.

4. Am 28. VII. 1925 stirbt Meerschweinchen 4. Sektionsbefund: Nichteitrige Bauchfellentzündung. Äußeres Blatt des Herzbeutels mit einer eitrig-fibrinösen Schicht belegt.

Mikroskopisch und kulturell: wie 1.

5. Am 24. VIII. 1925 wird bei Meerschweinchen 5 folgender Sektionsbefund erhoben: In der Brusthöhle eine trübe, rotgraue Flüssigkeit in beträchtlicher Menge, in der Fibrinflocken enthalten sind. Linke Lunge groß, weißgrau, derbe Konsistenz. Rechte Lunge rot, hepatisiert.

Exsudat mikroskopisch und kulturell: wie 1, nur ist die Gestalt der Keime mehr kokkenähnlich.

6. Am 29. VIII. 1925 geht Meerschweinchen 6 ein. Oral des Schaufelknorpels ist an der linken Brustwand die Muskulatur in Markstückgröße in eine trockene, grüngelbe Masse umgewandelt. In dieser Region findet sich innen unter der Pleura costalis die übliche eitrig-fibrinöse Schicht. Der freie Raum der Brusthöhle enthält einige mit Eiter belegte Fibrinfäden. In der linken Lunge ein derber, grauer Herd.

Eiter und Lungenherd mikroskopisch und kulturell: wie 1.

Das Typische in allen Fällen ist also eine mehr oder weniger starke, eitrig-fibrinöse Entzündung der Serosen, zu denen sich der Befund bestimmter Keime in den pathologischen Produkten gesellt.

Diese Keime präsentieren sich als kleinste, kurze, oft kokkenähnliche Stäbchen mit abgerundeten Enden. Die Form ist bei den verschiedenen Stämmen etwas verschieden insofern, als sich deutlich schlanke und kokko-bacilläre unterscheiden lassen. So war die Kultur von Fall 5 von Anfang an ausgesprochen kokkenähnlich. Andererseits schlagen schlanke Stämme ohne ersichtliche Ursache wie Nährbodenwechsel usw. in die kokko-bacilläre Form um, um sich dann evtl. wieder als schlank zu zeigen. Es besteht ein ausgesprochener Pleomorphismus. Läßt man die Kulturen älter werden, so beobachtet man oft Fadenbildung. Auch nimmt dann die Färbbarkeit der meisten Erreger ab. Man sieht die Mehrzahl der Stäbchen ganz schwach gefärbt, und nur einzelne färben sich kräftig und sind meistens rund, also von Kokkenform, aber größer als normal. Bei der Färbung von Objektträgerausstrichen der pathologischen Produkte bedient man sich zweckmäßig des verdünnten Carbolfuchsins, das man ca. 2—5 Min. einwirken läßt, um dann mit

verdünnter Essigsäure zu differenzieren. Man erhält so besonders von Eiter sehr schöne Bilder, wobei der größte Teil der Stäbchen Polfärbung zeigt. Andere Farbstoffe eignen sich nicht so gut. Empfehlenswert ist aber die Giemsafärbung, die auch Polfärbung hervorbringt und die Bakterien blauschwarz färbt. Letztere Färbung ist vorzuziehen, wenn man die Phagocytose der Bakterien im Eiter zur Darstellung bringen will. Im Gegensatz zu *Steinmetz* und *Lerche* konnte ich einwandfrei durch Färben der fraglichen Bakterien mit Rotlaufbakterien in Mischung in denselben Ausstrichen zeigen, daß es sich um gram*negative* Keime handelt. Die Bakterien sind im übrigen unbeweglich, haben keine Geißeln und bilden keine Sporen.

Ist schon die Morphologie ziemlich charakteristisch und weist mit Bestimmtheit auf eine bekannte Gruppe hin, so ist das noch mehr der Fall, wenn man die Biologie des Keimes untersucht. Schon *Steinmetz* und *Lerche* berichten, daß die Aussaat aus Organen und den Belägen der serösen Häute ihnen sehr zarte, kaum sichtbare, farblose Kolonien lieferte. Sie sprechen dann aber nicht von weiteren Züchtungsversuchen, anscheinend haben sie Subkulturen nicht erhalten. Der Grund dieses Mißerfolges ist der, daß sie keine Blutnährböden verwendet haben, die in den ersten Passagen unbedingt zur Anwendung kommen müssen. Nur auf Blutagar in seinen verschiedenen Modifikationen sind Subkulturen zu erzielen. Es handelt sich also um einen Vertreter der *Gruppe der hämophilen Bakterien.* Allerdings um keinen „Hämophilen" im Sinne von *Knorr*[1]) und *Kristensen*[2]), die die Bezeichnung „hämophil" nur auf solche Bakterien angewendet wissen wollen, die diese Eigenschaft für immer unverändert beibehalten. Die von mir isolierten und gezüchteten Keime gewöhnen sich im allgemeinen daran, nach 3 bis 4 Passagen über Blutagar auch auf gewöhnlichem Agar zu wachsen. Zuerst sehr kümmerlich, allmählich etwas besser. Das üppige Wachstum, das auf Blutagar die Regel ist, wird aber auf gewöhnlichem Agar nie gesehen. Auf gewöhnlichem Agar gehen die Erstkulturen bekanntlich deshalb an, weil im Material stets Hämoglobin enthalten ist. Würde man die Eiterflocken sorgfältig durch Waschen in sterilem, destilliertem Wasser davon befreien, so würde schon die erste Aussaat steril bleiben, wie wir es selbst bewiesen haben.

Auf gewöhnlichem Agar wachsen die Keime in Form kleinster, oft nur stecknadelspitzengroßer, runder, ganzrandiger Kolonien. Sie sind im Anfang glasklar und ohne Granulation. Bei schwacher mikroskopischer Vergrößerung leuchten sie hell im Sehfelde, wenn man gut abgeblendet hat, und sind schon dadurch von allen andersartigen Kolonien zu unterscheiden. In der Folgezeit verändert sich die Form der Einzelkolonie zuerst nicht. Auch ein Größenwachstum tritt zuerst nicht ein. Nach 2 Wochen etwa bildet sich bei Zimmertemperatur

um die ursprüngliche Kolonie ein flacher Saum, so daß die Kultur wie ein runder Buckel dieser flachen Randzone aufsitzt. Gleichzeitig zeigt sich die Kolonieoberfläche granuliert, und die Durchsichtigkeit schwindet mehr und mehr. Allmählich wächst die Randzone immer mehr aus, so daß bei 6 Wochen alten, sehr isoliert stehenden Kolonien Durchmesser von 4—5 mm keine Seltenheit sind. Der Rand ist dann wie ausgefranst, bei mikroskopischer Betrachtung hat er plumpe Fortsätze. Die Randzone ist dabei in sanfte, wellige Falten gelegt.

Auf Blutagar, wie bei meinen früheren derartigen Untersuchungen (3, 4, 5) wende ich mit Vorliebe Kochblutagar, sog. Schokoladenagar an, sind die Kolonien sofort größer. Die Farbe ist meist rauchgrau, später mehr perlmutterfarben. Schon in der Originalkultur aus dem Tierkörper erhält man oft zusammenhängende Impfstriche. Jedenfalls ist auch bei längst an das Wachsen auf gewöhnlichem Agar gewöhnten Stämmen die Wachstumsintensität auf Blutagar 3fach stärker. Die Farbe des unerhitzten Blutes verändern die Kulturen nicht, sie sind nicht hämolytisch.

In Bouillon ist ebenfalls Wachstum zu erzielen, besonders, wenn die Flüssigkeitsschicht nur flach ist, da es sich um ausgesprochene Aerobier handelt.

Steinmetz und *Lerche* haben Meerschweinchen und Mäuse nicht infizieren können. Mir ist das mit dem Entzündungsexsudat bei Mäusen und Meerschweinchen immer und sogar oft bei einfach subcutaner Einverleibung von etwa 0,1 ccm bei der Maus, von 0,5 ccm beim Meerschwein gelungen. Bei der i. p. Injektion von 1 ccm Kulturabschwemmung in Kochsalzlösung starben von 4 mit 4 verschiedenen Stämmen infizierten Meerschweinchen 2. Bei allen künstlich infizierten Tieren entsprachen die angetroffenen Veränderungen durchaus den bei spontan eingegangenen. Es ist also einwandfrei erwiesen, daß der beschriebene Keim tatsächlich der Erreger der eitrigen, fibrinösen Serosenentzündung der Meerschweinchen ist.

Zusammenfassung.

Es wird ein seiner Morphologie und Biologie nach zu den den hämophilen Bakterien verwandten Keimen zu rechnendes Stäbchen beschrieben und als Erreger einer bekannten Meerschweinchenseuche festgestellt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Knorr, M.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **94**, H. 6. 1925. — [2]) *Kristensen, M.*, Haemoglobinophilic bacteria. Copenhagen 1922. — [3]) *Schmidt-Hoensdorf, F.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. **39**, Nr. 31. 1923. — [4]) *Schmidt-Hoensdorf, F.*, Boletim da Soc. Brasileira de Med. Vet. **1**, Nr. 6. 1924. — [5]) *Schmidt-Hoensdorf, F.*, Geflügelseuchen in Südbrasilien. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Im Druck. — [6]) *Steinmetz, P.* und *M. Lerche* in: *Raebiger, H.*, Das Meerschweinchen, seine Zucht, Haltung und Krankheiten. Hannover: Verlag M. u. H. Schaper 1923.

Bücherbesprechungen.

Arbeiten der deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde. Heft 25. *Widmer, Heinrich*, Kritische und experimentelle Studien über die Pigmentierung des Integumentes mit besonderer Berücksichtigung ihres Zusammenhangs mit der Widerstandskraft und der Leistung unserer Haustiere. 1923. Hannover, M. & H. Schaper. Preis 5 M. Mit 10 Tafeln.

Die von der veterinärmedizinischen Fakultät in Bern im Jahre 1920 als Dissertation angenommene, 136 Druckseiten lange Arbeit erscheint nunmehr in monographischem Gewande. Die Literatur ist für die Zeit von 1540—1920 herangezogen. Die letzten 3 Jahre sind nicht mehr berücksichtigt worden. Trotzdem ist die Arbeit für jeden, der tierzüchterische Interessen hat, unentbehrlich, weil sie das große Gebiet der Pigmentierung von hoher Warte übersehen läßt. *Nn.*

Heft 26. *Hansen*, Dr. *Paul*, Die Entwicklung des ostpreußischen schwarzweißen Tieflandrindes von der Geburt bis zum Abschluß des Wachstums. Verlag von M. & H. Schaper, Hannover 1925.

Die Untersuchungen wurden über mehrere Jahre in derselben Herde durchgeführt. Die Einleitung bringt Angaben über Boden-, Weide- und Fütterungsverhältnisse, über verabfolgte Nährstoffmengen, Milchergiebigkeit mit Durchschnittserrechnungen für je 5 Jahre seit 1868 und Aufzucht.

Das verhältnismäßig geringe Material aus früheren Untersuchungen und Beobachtungen über das Wachstum auf Grund zahlenmäßiger Messungsergebnisse (belegt durch die betreffende Literatur) hat Verf. veranlaßt, entsprechende umfangreiche Forschungen über das ostpreußische schwarzweiße Tieflandrind anzustellen. Gemessen wurden insgesamt 137 Tiere; nach Abzug von 36 verkauften bzw. durch Tod ausgeschiedenen Tiere wurden endgültig berücksichtigt 101 Tiere mit 422 Messungen und 17 352 Einzelerhebungen.

Über die Ergebnisse aus diesem verhältnismäßig großen Material wird auf 102 Seiten Text (unterstützt durch 67 Seiten Tabellen und 11 Tafeln farbiger Kurven) in sehr klarer Weise berichtet.

Aus den zahlreichen Einzelwerten lassen sich zusammenfassend interessante prozentuale Mittelwerte über die Zunahme des Wachstums (errechnet für je $^1/_2$jährige Zeiträume) erheben (und zwar unter Berücksichtigung zweier verschiedener Berechnungsmethoden). Wertvoll ist auch das zahlenmäßige Ergebnis über den Wachstumsunterschied von männlichem zu weiblichem Tier.

Die Arbeit wird nicht nur dem Tierzüchter willkommen sein, sondern wird gleichzeitig Beachtung seitens der Tieranatomen als eindeutiges Quellenmaterial dank der umfangreichen und sorgfältigen Zahlenwerte finden.

Der Anatom darf jedoch mit einer scharfen Stellungnahme grundsätzlicher Art nicht zurückhalten, die sich weniger gegen den Autor als Einzelperson als gegen ein noch weitverbreitetes Sichgehenlassen der wissenschaftlichen Tierzucht auf nomenklatorischem Gebiete richtet: auf der einen Seite klare und sorgfältige Wissenschaft, auf der anderen altertümliche und wissenschaftlich unmögliche (weil direkt unverständliche) Namen.

Die wissenschaftliche und eindeutige messende Untersuchungsmethode der Tierzucht ist eigentlich nichts anderes als angewandte Anatomie; jedenfalls benutzt sie grundlegend die klaren und sicheren anatomischen Einzelheiten des tierischen

Körpers. Infolgedessen kann andererseits der Anatom diese Ergebnisse für seine (in anderer Richtung laufenden) Studien mit Vorteil verwenden. In Zoologie und vergleichender Anatomie wird aber die noch immer übliche „anatomische" Tierzucht-Nomenklatur Kopfschütteln und Lächeln erregen; und das ist bedauerlich. Dazu einige Beispiele: Rollfortsatz des „Quer"beines (= Oberarm); Höhe des „Haken"beines (gemeint ist offenbar das Os pisiforme; das gibt doch zu falschen Schlüssen Anlaß); „Backbein"-Umdreher (Trochantor major femoris = äußerer Umdreher des Oberschenkels); Fersen„spitze" (gemeint ist der Fersen„höcker"; eine „Spitze" gibt es bei keinem Haustier); Bug„spitzen" (ist anatomisch unbekannt); „Schiene" = „Vorderröhre" („Schiene" in diesem Sinne gibt direkt zu Täuschungen Anlaß; das „Schienbein" ist anatomisch ganz etwas anderes als der hier gemeinte Metacarpus).

Die Tierzucht sollte sich endlich einmal eine wissenschaftliche Nomenklatur aneignen; mindestens sollte die jüngere Generation dieses belastende Antiquariat abstoßen.

Diese Ausführungen beabsichtigen jedoch in Hinsicht auf den sachlichen Wert der hier besprochenen Arbeit keine abfällige Einschränkung.

Drahn (Berlin).

Heft 27. *Hering, Ernst,* Beitrag zur Kenntnis der Jugendentwicklung des rheinisch-deutschen Kaltblutpferdes. 1925. Hannover: M. & H. Schaper. 6 M. Mit 9 Tafeln.

Verf. bringt die Messungsergebnisse von 155 Kaltblutfohlen, die 10 Monate lang alle 4 Wochen gemessen worden sind. Diese 155 Tiere sind in 3 Gruppen eingeteilt worden: Gruppe 1: Normalfohlen (151), Gruppe 2: unterernährte Fohlen (3), Gruppe 3: ein 14 Tage zu früh geborenes Fohlen. Die Arbeit hätte an Übersichtlichkeit gewonnen, wenn die Gruppen 2 und 3 nicht durch die ganze Arbeit mit durchgeführt, besser ganz fortgeblieben wären, zumal es sich bei 3 um gar keine „Gruppe" handelt.

Es sind 13 200 Einzelmessungen vorgenommen, eine stattliche Anzahl, die in Durchschnittszahlen zusammengefaßt worden sind, was bei dem großen Material der Gruppe 1 vertretbar sein dürfte. Die gefundenen Durchschnittszahlen sind tabellarisch zusammengestellt und in Kurven zusammengefaßt. Besonders instruktiv sind die Tafeln VI und VII, die den prozentischen Zuwachs der einzelnen Körpermaße, bezogen auf die Anfangsmaße bei der Geburt, zwecks Darstellung der verschiedenen Wachstumsintensität erläutern. *Nn.*

Die deutschen Warmblutzuchten, herausgegeben vom Reichsverband für Zucht und Prüfung deutschen Warmblutes. Berlin, Randestraße 36.

Das 142 Seiten umfassende Buch ist eine Werbeschrift für das deutsche Warmblutpferd. Es ist in Deutsch, Englisch, Französisch und Spanisch geschrieben und enthält kurze Aufsätze über die deutsche Warmblutzucht im allgemeinen und über die Leistungsfähigkeit unserer Pferde, die vor dem Kriege schon viel ins Ausland gingen, aber oft unter anderen Namen (Ungarn, Engländer, Franzosen), als Springpferde bei größeren Turnieren sich auszeichneten. Jedem der größeren Zuchtgebiete (Ostpreußen, Hannover, Holstein, Oldenburg, Ostfriesland, Mecklenburg, Westfalen und Pommern) ist ein besonderer Aufsatz gewidmet, in dem auf die Geschichte, den Stand, die Förderung der Zucht hingewiesen ist. Zahlreiche, größtenteils sehr gute Bilder zeigen die Typen der verschiedenen Zuchten und lassen die Leistungsfähigkeit derselben erkennen. Etwas störend wirken die Anpreisungen von Geschäften für Sportsachen. Sonst aber ist die Ausstattung des flott geschriebenen Buches gut. *Stang* (Berlin).

Typische Funduskolobome im Rinderauge*).

Klinisch und anatomisch untersucht, unter Berücksichtigung des Coloboma oculi überhaupt.

Von

Otto Schiestl,

prakt. Tierarzt in Rohr (Niederbayern).

(Aus der Chirurgischen Universitätstierklinik München und aus der Praxis.)

Mit 7 Abbildungen auf einer Tafel.

(Eingegangen am 9. Juli 1925.)

Inhaltsverzeichnis.

1. Einleitung (S. 271).
2. Entwicklungsgeschichtliches (S. 272).
3. Beschreibung und Einteilung der Kolobome im allgemeinen, Geschichtliches und Etymologisches (S. 273).
4. Genese (S. 277).
5. Literatur (S. 279).
   a) Allgemeine Literatur (S. 279)
   b) Spezialwerke (S. 280).
   c) Kasuistik der Literatur (S. 281).
6. Eigene Untersuchungen (S. 293).
   a) Anatomisch-technische Vorbemerkungen (S. 293).
   b) Ophthalmoskopischer Befund (S. 296).
   c) Anatomische Beschreibung (S. 300).
   d) Mikroskopische Beschreibung (S. 301).
7. Zusammenfassende Schlußbetrachtungen (S. 303).

Tabellen, Literaturverzeichnis (S. 306).

1. Einleitung.

Den Anlaß zu vorliegender Arbeit gab neben einer besonderen Vorliebe für die ophthalmoskopische Diagnostik das scheinbar nicht allzu häufige Vorkommen typischer Kolobome im Augengrunde der Tiere. Meine klinischen Beobachtungen sind durchweg Zufallsbefunde bei den hauptsächlich an Rindern, aber auch an anderen Tieren, wie Pferden und Schweinen systematisch angestellten Spiegeluntersuchungen.

Während typische und atypische Iriskolobome in der Literatur häufiger erwähnt werden, sind *typische* Funduskolobome bei den Haustieren mit Ausnahme des Kaninchens *klinisch* nur einmal veröffentlicht worden (*Zimmermann*[171]) Hund).

*) Diese Arbeit wurde der tierärztlichen Fakultät der Universität München im Jahre 1923 als Inaugural-Dissertation vorgelegt. — Interessenten stehen — soweit der Vorrat reicht — konservierte mit Kolobom behaftete Rinderaugen gern zur Verfügung.

Anatomische Untersuchungen solch kongenitaler Defekte bei den Tieren liegen ja vor, so besonders die leider von unseren deutschen tierärztlichen Autoren übersehene Arbeit von *Bock*[22]), das Schwein betreffend und eine sehr eingehende Darstellung *Salffners*[127]) beim Pferde.

Auf diese, wie alle anderen das Coloboma oculi bei Tieren betreffenden Arbeiten werde ich weiter unten bei Besprechung der Literatur noch zurückkommen. Ich verfüge zur Zeit über 20 Spiegelbefunde typischer Funduskolobome beim Rinde. 6 Fälle davon betreffen ein sogenanntes Kolobom des Opticus, hierbei handelt es sich ausschließlich um Tiere, deren Ascendenten oder Descendenten mit unserem typischen Funduskolobom behaftet waren, was ausdrücklich hervorgehoben werden soll. In 14 Fällen war ein typisches Netzhaut-Aderhautkolobom im Tapetum nigrum vorhanden. Bezüglich der Bezeichnung Opticuskolobom möchte ich bemerken, daß es sich durchweg um sehr tiefe, totale Exkavationen, um Grubenbildung der Papille handelt. Diese Vertiefungen hatten teils Trichter-, teils Ampullen- oder Fingerhutform. Eine Vergrößerung des Sehnerveneintritts konnte ich hierbei niemals feststellen. Leider war es mir bisher nicht möglich, auch ein solches Auge zur histologischen Untersuchung zu erhalten.

2. Entwicklungsgeschichtliches.

Um das Verständnis für das Zustandekommen der Kolobome zu erleichtern, erscheint es zweckmäßig, uns unter Anlehnung an *Nußbaum*[109]), sowie *Bach* und *Seefelder*[13]) die Entwicklung des Auges von seinen ersten Anfängen bis zur Schließung der fötalen Augenspalte ins Gedächtnis zurückzurufen.

Der lichtempfindende Teil, die Retina, ist ektodermalen Ursprungs, wenn auch nicht direkt, so doch indirekt als Ausstülpung des ebenfalls vom Ektoderm gebildeten Medullarrohres. Als allererste Anlage ist eine Vertiefung zu beiden Seiten der Medullarplatte anzusehen, Sehgrube, Augengrube, Foveola optica genannt. Diese Gruben entstehen beim Menschen Ende der 2. Woche des Fötallebens. Der Stelle dieser Gruben entspricht eine Vorwölbung der lateralen Wand des primären Vorderhirnbläschens. Bald nimmt diese Ausstülpung eine kugelige Gestalt an, man nennt sie nun primäre Augenblase, Sehventrikel, Vesicula optica, sie steht mit dem Ventrikel des Gehirns durch einen hohlen Stiel in Verbindung. Die Wandung besteht aus einem hohen einreihigen zylindrischen Epithel. Mitte der 3. Woche ist die primäre Augenblase vollständig ausgebildet.

Zu Anfang der 4. Woche nun stülpt sich der distale und ventrale Teil der Augenblase konvex nach ihrem Lumen — der primären Augenblasenhöhle — zu immer weiter ein. Es entsteht so ein zweiter, dem Mesoderm zugekehrter Raum, die sekundäre Augenblasenhöhle. Während sich diese Einstülpung beim Menschen rinnenförmig auch auf den ganzen Blasenstiel erstreckt, ist dieselbe nach *Seefelder*[144]) bei Kaninchen, Schwein, Schaf und Rind nur auf das okulare Ende beschränkt. Es ist nicht möglich, die Ausführungen durch entsprechende Abbildungen zu erläutern, solche finden sich in *Bach* und *Seefelders*[13]) wundervollem Atlas. Auch *Bach*[11]) gibt *sehr* instruktive Abbildungen des Augenbechers in verschiedenen Phasen, die Wände sind durchsichtig gedacht, wodurch die Vorstellung wesentlich erleichtert wird.

Die obenerwähnte ventrale Einstülpung nun, den Schlitz, nennt man Fötalspalte, Becherspalte, Augenspalte. Nach *Kieser*[82]) gab schon *Malpighi* die erste Andeutung von ihrem Bestehen beim Huhn. Im Laufe der weiteren Entwicklung und unter normalen Verhältnissen schließt sich diese Spalte protoplasmatisch vollständig, *zuerst in der Mitte*, der am ausgebildeten Auge etwa dem Äquator entsprechenden Stelle, *dann distal*, d. h. pupillenwärts, *zuletzt proximal*, hirnwärts (*Seefelder*[144])]. Schon *Carus*[24]) sah sie beim Huhn am 9. Tage der Bebrütung noch

proximal und distal, am 13. Tage nur mehr nach hinten (proximal) offen. Auch aus *Keils*[76, 78]) Untersuchungen geht dieselbe Reihenfolge im Verschluß hervor. Im weiteren Verlauf der Entwicklung tritt nun eine Differenzierung der ursprünglich einheitlich gebauten Doppelwandung des Bechers ein. Hierbei wird das äußere Blatt zum Pigmentepithel mit oder ohne (Albinos) Pigment, das innere zur Retina.

Bleibt die Spalte — letzten Endes wohl für immer aus unbekannten Ursachen — ganz oder teilweise offen, so entstehen unsere Mißbildungen, die *typischen Kolobome*. Beim Kaninchen z. B. ist sie nach *v. Hippel*[60, 61]) am 13. Tage geschlossen, nach *Wolfrum*[170]) an Schweineembryonen bei einer Scheitel-Steißlänge von 13 bis 16 mm. Eine Altersbestimmung nach *Keibels*[74]) Normentafeln war mir leider nicht möglich. — Auf diese Entwicklungsperiode ist also die Entstehung der Kolobome zurückzuführen. Es ist mithin möglich, schon an ganz jungen Embryonen typische Kolobome einwandfrei festzustellen, wie es z. B. *v. Hippel*[61]), *Seefelder*[146]) und *v. Szily*[153]) getan haben.

Über das Wesen der Augenspalte äußert sich *v. Szily*[156]) dahin, „daß es sich um keinen passiven Vorgang, sondern um eine zielbewußte, von innen her wirksame Wachstumstendenz, dieses Gehirnabschnitts — als solchen müssen wir die Augenanlage betrachten — handelt." Gäbe es keinen Becherspalt, so müßten die Sehnervenfasern frei durch den Ventrikelraum durchwachsen, was beispiellos wäre, oder sie müßten über den Umschlagrand (die spätere Pupille, d. Verf.) ziehen, was bei Mißbildungen vorkommt, aber dem Zweck ihrer Anlage zuwiderläuft. „Die Becherspalte ist eine Conditio sine qua non dafür, daß die Netzhautfasern aus der Netzhaut in den Becherstiel hineinwachsen können." Die Sauropsiden z. B. haben keine Tunica vasculosa lentis und keine Glaskörpergefäße und dennoch besitzen sie eine Becherspalte. Es geht also klar daraus hervor, „daß die eigentliche Ursache der Rinnenbildung ebenso wie die Entstehung der Becherspalte in erster Linie der Genese der Papilla nervi optici dient." Früher nahm man eben an, daß die Fötalspalte nur dazu da wäre, um den Gefäßen (Arteria hyaloidea) den Eintritt zu verschaffen.

3. Beschreibung und Einteilung der Kolobome im allgemeinen, Geschichtliches und Etymologisches.

Zunächst interessiert uns die Etymologie des Wortes „Kolobom", das nach *Hirschberg*[65]) schon *Galen* für Spaltbildungen an Lidern und Lippen gebraucht. *Pape*[118]) und dem *Thesaurus Graecae linguae*[158]) entnehme ich folgendes: *κολοβός*, *κόλος* = verstümmelt, abgestumpft, *ιὸ κολόβωμα* = das Verstümmelte, ein verstümmelter Teil. Es findet sich bei *Aristoteles*, Metaphys. **4**, 27 . . . id dicitur a Graecis quod in labiis aut narium alis aut aure deficit; *κολοβόω* = verstümmle, beschneide, stutze gebraucht *Aristoteles* in seiner Histor. animal. **1**, 1 in der Zusammensetzung *κεκολοβῶμενοι πόδες*. Andere Zusammensetzungen sind *κολοβόπους* = truncus pedum, *κολοβόῤῥις* = qui est mutilo naso praecisoque, *κολοβοῦρος* = cui amputata cauda est, *ὁ κολοβοτράχηλος* = breve collum habens, *κολοβός χειρῶν* = truncatus manibus; *κολοβῶς* = mutile, imperfecte.

Im allgemeinen stellt das Kolobom einen angeborenen Defekt, eine Spalte, Scharte, Lücke in den verschiedensten Teilen des Auges dar. Am längsten bekannt ist das *Iriskolobom*, ist es doch am meisten in die Augen fallend und in der Regel ohne jedes Hilfsmittel (Lupe) selbst für den Laien erkennbar. Es kann die verschiedensten Formen und Ausdehnungen haben, selbst bis zum vollständigen Mangel der Iris (Aniridie, Irideremie), eine Mißbildung, welche verschiedentlich bei Tieren beobachtet wurde, so von *Bock*[22]) beim Schweine. Wie alle Kolobome kommt es ein- und beiderseitig vor, oft vergesellschaftet mit den gleichen Ver-

änderungen in anderen Augenteilen oder sonstigen Mißbildungen wie Mikrophthalmus und Cysten. Den geringsten Grad von Kolobombildung stellt wohl ein pigmentloser Streifen oder eine Verdünnung im Irisgewebe dar (rudimentäres Kolobom = *Cornaz*'[26]) Pseudokolobom). Je nachdem der Defekt seinen Sitz im Bereich der ehemaligen Fötalspalte oder aber an anderer Stelle hat, spricht man von typischem bzw. atypischem Kolobom. Das Kolobom zeigt verschiedene Formen, z. B. die Dreieckform, die Form eines Schlüsselloches, eines Eies, einer Birne, eines Spitzbogens. Es kann sich aber auch nur um eine ganz kleine Einkerbung des Pupillarrandes handeln oder der Defekt setzt sich bis an die Iriswurzel und darüber hinaus auf Ciliarkörper, Aderhaut bis zur Papille und selbst in diese fort. Man spricht auch von totalen und partiellen Kolobomen, eine Bezeichnung, die jedoch ohne nähere Erörterung nicht zweifelsfrei ist. Totales Iriskolobom kann z. B. eine Aniridie darstellen, es kann aber auch ein die Irisbreite bis zu ihrer Wurzel durchsetzender Defekt gemeint sein. Unklar ist und bleibt z. B. die Bezeichnung Coloboma totale im Falle „*Dochtermann*"[30]). *Vachetta*[160]) und *Schwendimann*[139]) halten diesen Defekt für eine Aniridie. Ich kann mich dieser Definition nicht anschließen. Unter Coloboma totale verstehe ich mit *Schlampp* in „*Kitt*"[85]) einen Verschlußmangel in der *ganzen* Länge der Fötalspalte.

Zuweilen sind die Kolobomschenkel durch Gewebsspangen (Irisstroma) überbrückt, man spricht dann von Brückenkolobomen, eine Benennung, die meines Erachtens tierärztlicherseits unrichtigerweise auch auf die Fälle von sogenannter Diplocorie (Polycorie) übertragen worden ist. Vergleiche *Bayer*[16]) Abb. 188 und Tafel XIV, Abb. 1 sowie *Jakob*[70]) Abb. 326, *Möller*[104]) Abb. 8, *Schwendimann*[139]) und *Keil*[75, 78]). (Diese Anomalie dürfte mit Kolobomen ebensowenig zu tun haben wie die Korektopie — ein Name, den *Gescheidt*[39]) für exzentrische Lage des im übrigen normalen Sehloches vorgeschlagen hat — und kennzeichnet sich durch Vorhandensein verschieden breiter irisartiger Gewebsbänder in vertikaler bzw. horizontaler Richtung von einem Pupillarrande zum entgegengesetzten.) Bei *v. Ammon*[4]), *v. Hippel*[59]), *Peters*[120]) und *Bock*[22]) habe ich über *diese* Art Mißbildung nichts näheres gefunden. Eine histologische Untersuchung derartiger Veränderungen wäre gegebenenfalls wünschenswert. Ich glaube, die Anomalie mit einer abnormen Entwicklung der Pupillarmembran in Zusammenhang bringen zu dürfen. Herr Geheimrat *v. Hippel* bestätigte diese meine Auffassung für den Fall *Schwendimann*[139]). *Keil*[78]) selbst hat seine früher[72]) gestellte Diagnose „Brückenkolobom" nicht mehr aufrecht erhalten. Er schlägt mit Recht die Bezeichnung Brückenbildung vor.

Eine der ältesten Beobachtungen ist wohl die von *Bartholinus*[14]) im Jahre 1673. Das von ihm auch in seinen Konturen schematisch abgebildete Iriskolobom beim Menschen hat die Form einer Birne mit nach unten gerichteter Spitze. Mit einem Namen belegt er aber den Defekt ebensowenig wie *Albin*[1]) seinen im Jahre 1764 gemachten und abgebildeten Fund eines Iriskoloboms bei einem Knaben. *Helling*[50]) nennt die gleiche Veränderung „Kometenpupille".

Erst *v. Walther*[164]) hat im Jahre 1821 diese angeborenen Spaltbildungen mit dem Namen Coloboma iridis belegt. Später hat dann *v. Ammon*[2]) im Jahre 1831 bei der ersten anatomischen Beschreibung eines Netzhaut-Aderhautkoloboms beim Menschen den Namen „Coloboma" auch für letztere Veränderung vorgeschlagen. Im Tierauge (Hund) stellte wohl erstmals *Heyfelder*[57]) 1834 ein typisches Iriskolobom fest.

Die Kolobome des Ciliarkörpers wurden ebenfalls schon bei Tieren beobachtet, so von *Bock*[22]) beim Schwein. In seiner Monographie gibt er neben eingehenden Schilderungen die Abbildung eines sehr typischen Falles (Abb. 10). Das Ciliar-

körperkolobom ist dadurch charakterisiert, daß entweder einige Ciliarfortsätze fehlen oder in ihrer sonst radiären Anordnung eine Verschiebung eingetreten ist. Auch Verlötungen mehrerer Fortsätze zu einem Wulst wurden beobachtet, desgleichen mangelhafte Entwicklung der Falten. Am Grund der Falten findet sich zuweilen durch diese verdeckt ein Spalt der Uvea. *Physiologisch* findet sich das Ciliarkörperkolobom bei verschiedenen Hühnerrassen. [*Lieberkühn*[95]), *Hüttemann*[69])].

Das Kolobom der Zonula läßt sich in der Regel ebenfalls nur anatomisch feststellen und manifestiert sich durch Fehlen einer Anzahl Fasern an typischer oder anderer Stelle. Im Falle *Vogt*[162]) dürfte es sich neben anderem auch um ein solches gehandelt haben. Oft ist Ciliarkörper- und zugleich Linsenkolobom vorhanden [cf. *Wessely*[169])].

Das *Linsenkolobom* stellt eine Einkerbung oder Abplattung am Äquator an verschiedener Stelle dar. Nach *Kaempffer*[73]), der alle bis zum Jahre 1899 veröffentlichten Fälle vom Menschen sichtete, kann man hauptsächlich folgende 4 Formen unterscheiden: Einkerbung bis zur Dreieckform des Defektes, Ellipse, Segment und Sichel.

Wir kommen nun zum *Netzhaut-Aderhautkolobom*, dem eigentlichen Thema unserer Arbeit. Die *klinische* Feststellung dieser kongenitalen Anomalie war erst durch die Erfindung des Augenspiegels möglich und es war *A. v. Graefe*[44]), der nach *Mauthner*[101]) im Jahre 1855 den ersten ophthalmoskopischen Befund beim Menschen kurz veröffentlichte. Im hinteren Teil des Fundus großer Chorioidaldefekt, so daß die hellglänzende Sclera sichtbar war; der Defekt erstreckte sich über den Äquator hinaus und stand jedenfalls mit dem gleichzeitig vorhandenen Iriskolobom in Verbindung.

Die erste, allerdings sehr kleine bildliche Darstellung seines ophthalmoskopischen Befundes gibt uns *Ruete*[126]) in seinem 1860 erschienenen Atlas. Später veröffentlichten *v. Wecker* und *v. Jaeger*[166]), dann *Liebreich*[96]) und *Oeller*[111, 112]) in ihren schönen großen Atlanten die verschiedensten typischen und atypischen Funduskolobome unter verschiedenen Bezeichnungen (Staphylom). Was mir beim Betrachten dieser Abbildungen am meisten aufgefallen ist, war der bedeutende Unterschied in der Größe des Defekts im Vergleich zu meinen bisherigen Befunden beim Rind. Während in meinen Fällen die Kolobome Papillengröße nicht oder nur selten und dann um ein Geringes überschritten, handelt es sich bei den von oben zitierten Autoren wiedergegebenen Spiegelbildern um verhältnismäßig sehr große kolobomatöse Herde. Aus der humanophthalmologischen Literatur sind mir nur 2 Abbildungen von *v. Hoffmann*[68]) und von *Oeller* in „*Axenfeld*"[8]) Tafel XII, Abb. 2 bekannt, welche hinsichtlich der Größe und Form unseren Kolobomen beim Rinde gleichen, allerdings handelt es sich in beiden Fällen nur um den kleineren etwa Papillengröße haltenden Herd.

Die *erste mikroskopische* Beschreibung mit einer allerdings wenig instruktiven Abbildung gibt nach *de Wecker* und *de Jaeger*[166]) *Haase*[48]) im Jahre 1870.

Bei den Haustieren ist, wenn man vom Kaninchen, dem Versuchstier der Ophthalmologen, absieht, ein typisches (ringförmiges) Funduskolobom nur beim Hund von *Zimmermann*[171]) beschrieben worden. An derartigen Befunden beim Kaninchen aber ist die humanophthalmologische Literatur nicht arm. Es handelt sich durchweg um sehr eingehende anatomische und histologische Darstellungen nebst klinischem Befunde; cf. mein Kapitel „Kasuistik der Literatur". Während diesen Darstellungen oft sehr gute und instruktive Abbildungen anatomisch-histologischen Charakters beigegeben sind, habe ich eine Abbildung von *typischem* Funduskolobom im Spiegelbild nur bei *Zimmermann*[171]) gefunden. Leider sind gerade diese wichtigen das Kaninchen betreffenden Veröffentlichungen nicht in

die deutsche veterinärophthalmologische Literatur auch nur andeutungsweise übergegangen. Schuld daran mag zum Teil der Umstand sein, daß aus den jeweiligen Titeln nicht hervorgeht, daß es sich um Tieraugen handelt. Um so mehr wunderte es mich bei *Nicolas*[108]), einen Teil der deutschen Autoren diesbezüglicher Veröffentlichungen zitiert gefunden zu haben. *Die erste klinische Feststellung im Tierauge (Kaninchen) verdanken wir Deutschmann*[27, 28]) *1880.*

Das beim Menschen oft mit Sehstörungen (Skotom), einhergehende Netzhaut-Aderhautkolobom wird von *v. Hippel*[59]), *Haab*[47]), *Mauthner*[101]), *Dimmer*[29]), *Salzer*[128]), *Arlt*[6]), *Bock*[22]), *Peters*[120]) und anderen klinisch etwa folgendermaßen geschildert. Was dem Untersucher am ersten auffällt, ist eine verschieden große Fläche von in der Regel weißer bzw. bläulich- bis grünlich-weißer oft Perlmutterglanz zeigender Farbe. Dieser Fleck sticht besonders deutlich von der roten Farbe des übrigen Augengrundes ab. Der Raum, den das Kolobom einnimmt, kann verschieden groß sein und sich vom ventralen Papillenrande bis über den Äquator hinaus erstrecken, so daß die vordere Grenze nicht mehr sichtbar ist. Das typische Kolobom liegt *stets* in der Sagittalen. Manchmal schließt es den Sehnerveneintritt in sich ein [*Zimmermann*[171])] oder umgreift nur die ventrale Grenze desselben. Fast *nie* liegt die kolobomatöse Stelle im gleichen Niveau des übrigen Fundus, es ist eine Ektasie oder eine Exkavation auf Kosten der Sclera vorhanden. Deswegen wurde diese Veränderung auch oft mit dem Namen Staphyloma posticum belegt. Auch von Kämmen und Leisten, die oft kulissen- oder terrassenartig vorspringen, kann das Kolobom durchzogen sein. Die Tiefenunterschiede treten besonders deutlich durch den Wechsel von Licht und Schatten bei seitlichen Bewegungen mit dem Reflektor hervor. In der Regel fehlt die Aderhaut vollständig oder ist nur rudimentär ausgebildet. Sie verrät sich klinisch durch das Vorhandensein von Gefäßen oder Pigmentflecken. Die Netzhaut kann ganz fehlen oder nur als rudimentäre Membran nachweisbar sein, klinisch wohl einzig und allein durch ihre Gefäße (Kreuzen mit Aderhautgefäßen). Auch aus den Retinalgefäßknickungen kann man oft auf Niveaudifferenzen schließen. Oft tauchen mitten im Kolobom oder an seinem Rande Äderchen auf. Sie dürften dem Ciliargefäßsystem angehören.

Eine weitere den ventralen Papillenrand sichelförmig umgreifende Kolobomform ist wiederholt als Konus, Conus inferior, bezeichnet worden. Ophthalmoskopisch ist es nicht in allen Fällen möglich, Kolobom und Konus mit Sicherheit zu unterscheiden. Liegt der Grund der weißen Sichel im *gleichen* Niveau mit dem angrenzenden Fundusbezirk, so handelt es sich höchstwahrscheinlich um einen Konus, ist er dagegen ektatisch oder exkaviert (Parallaxe), kann sicherlich nur ein Kolobom in Frage kommen. Auch die Größe und Form ist oft entscheidend, große bizarr geformte Bildungen sind immer Kolobome [*Elschnig*[34])]. *Fuchs*[37]) hält den Conus inferior für ein rudimentäres Kolobom. Der Kolobomrand ist in der Regel teilweise oder in seiner ganzen Circumferenz mehr oder minder stark pigmentiert.

Daran anschließend wäre noch das vielgenannte „*Opticuskolobom*“ *und das seiner Scheiden* zu erörtern. Als solches hat man verschieden tiefe Gruben an Stelle der Papille ohne oder in der Regel mit Vergrößerung der Sehnervenscheibe beschrieben. Im Falle *Caspar*[25]) z. B. präsentiert sich die Eintrittsstelle des Opticus klinisch als eine Art Trichter, der sich nach innen öffnet und an dessen Wänden die Äste der Zentralgefäße verlaufen. Auch eine kesselförmige oder ampullenartige Erweiterung des okularen Sehnervenendes wurde beobachtet. Man sieht dann die Wandung der Exkavation nicht oder nur teilweise und die Gefäße erscheinen erst am Rande der Grube. Sehr oft ist die Insertionsstelle des Opticus *scheinbar* exzessiv vergrößert; die von derselben eingenommene Fläche übertrifft

z. B. im Falle „*Caspar*“[25]) die Norm um beinahe das 20fache. Während sonst nur eine physiologische Exkavation vorhanden ist, zeigt sich der ganze Bezirk zu einem weiten Kessel vertieft. Viele, ja sogar die meisten der in der Literatur als „Opticuskolobom“ bezeichneten Mißbildungen haben einer späteren Kritik nicht mehr standhalten können, sie entpuppten sich als hart *neben* dem Papillenrande gelegene Netzhaut-Aderhautkolobome. Deswegen und weil klinisch echte Opticuskolobome überhaupt nicht einwandfrei feststellbar sind, hat *v. Hippel*[59]) vorgeschlagen, nur von Kolobomen „am Sehnerveneintritt“ zu sprechen. Wenn dieser Terminus, wie bei *Jakob*[70]), nicht näher erläutert wird, ist er zum mindesten irreführend, denn man weiß nicht, ob es sich um eine kongenitale Anomalie der Papille als solcher oder um ein sich ihr hart anschließendes Netzhaut-Aderhautkolobom handelt. Zweifelsfrei ist die Bezeichnung *Elschnigs* in „*Axenfeld*“[8]) „Kolobom der Papille“. Dem kritischen Literaturbericht *Seefelders*[145]) entnehme ich, daß der Fall „*Koennecke*“[89]) beim Kaninchen ein echtes Opticuskolobom darstellt. Des weiteren veröffentlichte *Gilbert*[40]) unter kritischer Besprechung anderer Fälle 2 solcher beim Menschen; sie müssen im Original nachgelesen werden.

Zum Wesen des *echten* Opticuskolobomes im *strengsten* Sinne gehört nach *v. Hippel*[59, 64]) und *Gilbert*[40]) ein Defekt in der *nervösen* Substanz des Sehnervenstammes an typischer Stelle. Fehlen der Zentralgefäße oder Anomalien in ihrer Anordnung ist kein Charakteristicum. Das Verhalten der nervösen Elemente im Stamme läßt sich aber nur histologisch eruieren, hierzu ist sorgfältigste Kontrastfärbung der Serien-*Querschnitte* oder der *Horizontal*-Längsschnitte des okularen Opticusendes notwendig. Hierbei zeigen die Schnitte Nierenform.

In der weiter unten folgenden Literaturbesprechung finden sich 8 Fälle von „Opticuskolobom“. Mangels jeder eigenen Erfahrung und der oft nicht einwandfreien Untersuchungsart mußte ich mich eines kritischen Urteils enthalten. Vielleicht findet sich ein Kollege, der die nach meinen bisherigen Erfahrungen beim Rinde offenbar nicht allzu seltenen kolobomartigen Mißbildungen (Grubenbildung) der Papille histologisch untersucht. Eine klinische Untersuchung müßte aber vorausgehen. Grob anatomisch kommt die Exkavation bei weitem nicht so zur Geltung wie ophthalmoskopisch. Es wäre dies eine sehr dankenswerte Aufgabe, weil es sich um ein neues Objekt handelt. An Schlachthöfen böte sich hierzu sicherlich reichlich Gelegenheit. Die älteste anatomische Feststellung im Tierauge (Schaf) dürfte die *v. Ammons*[5]) im Jahre 1858 sein.

Das *Glaskörperkolobom* endlich ist ophthalmoskopisch wohl ebensowenig eruierbar wie das des Ciliarkörpers. Anatomisch wurde es wiederholt beobachtet und abgebildet. So findet sich bei *Manz*[99]) eine sehr charakteristische Wiedergabe eines solchen vom Menschen. *Hess*[53]) beobachtete eines beim Schwein — der einzige bisher veröffentlichte Fall. — Den geringsten Grad stellt eine ventral gelegene Rinne dar. Der Glaskörper ähnelt dann einem Pfirsich. Ist der Spalt dagegen breit und tief, so gleicht sein Querschnitt sogar einem offenen Hufeisen [*Bock*[22])].

4. Genese.

Die Entstehung der typischen Kolobome hängt, wie wir schon im entwicklungsgeschichtlichen Teil erwähnt haben, mit dem Verschluß bzw. Offenbleiben der Fötalspalte zusammen. Die Anschauungen über das Zustandekommen dieser Mißbildungen änderten sich im Laufe der Zeit wesentlich.

So nimmt z. B. *v. Walther*[164]) 1821 für die Kolobombildung den gleichen Grund an, wie für die Hasenscharte und andere angeborene Trennungen in der Medianlinie des Körpers. Er stellt sich eben auch das Auge aus zwei in der Sagittalen verschmolzenen Teilen vor; *v. Ammon*[3]), der diesem Erklärungsversuche in keiner

Weise beipflichten kann, kommt bei seinen umfangreichen Untersuchungen dem Wesen dieses Defekts schon ziemlich nahe, nur verlegt er die Spalte irrtümlich in die Aderhaut. Er hält das Kolobom für eine Hemmungsbildung, ein Stehenbleiben auf früher Entwicklungsstufe.

Nach *Manz*[99]) und später *Hess*, Vertretern der Mesodermtheorie, kommt für die Kolobomgenese eine Störung im Verschluß der Augenspalte durch gefäßführende mesodermale Bindegewebsstränge in Frage. Sie bilden sich entweder gar nicht oder zu spät zurück; die Folge davon ist dann eine Lücke in den beiden Augenbecherblättern und im weiteren Verlaufe — also *sekundär* — eine Irritierung der übrigen aus dem Mesoderm sich bildenden Teile (Aderhaut, Sclera), wobei es oft infolge intraokularen Druckes zur Dehnung (Ektasie) der Bulbuswandung kommen kann.

Eine andere Theorie tauchte 1880/1881 auf; sie erfreute sich vieler Anhänger. Auf Grund eines einzigen mit Sclerochorioretinitis verlaufenden Kolobomfalles beim Kaninchen glaubte nämlich *Deutschmann*[27, 28]), die Ursache in einem intrauterinen Entzündungsprozeß des Auges gefunden zu haben. Diese Theorie sowie der vereinzelt gebliebene Erklärungsversuch von *Ginsberg*[41]) wurde endgültig widerlegt durch die fundamentalen Untersuchungen *v. Hippels*[60, 61]).

Van Duyse[32]) endlich sieht im Kaptiel „Pathogénie des Colobomes typiques" die primäre Ursache in einer Gehirnstörung, einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln. Er führt sie auf Toxinwirkungen oder Anomalien des Amnions zurück. *E. v. Hippel*[64]), der diese Anschauungen nicht teilen kann, fragt mit Recht, wie auf solche Weise eine Vererbung von väterlicher Seite aus und noch dazu unter Überspringen einer Generation erklärt werden kann.

Mit einem kolobomatösen Kaninchenbock stellte *v. Hippel*[60, 61]) ausgedehnte Züchtungsversuche an. Die Augen der erhaltenen Embryonen aller für den Werdegang des Koloboms in Frage kommenden Altersstufen wurden senkrecht (äquatorial, frontal) zum Augenspalt in Serie geschnitten und so das Einwuchern von Bindegewebe aus dem Mesoderm nach dem späteren Glaskörperraum durch den Becherspalt festgestellt, während bei anderen normalen Altersgenossen die Spalte schon geschlossen war. Der Abhandlung, die im Original nachgelesen werden muß, sind zahlreiche, sehr instruktive Mikrophotogramme beigegeben [*Jakob*[79]) gibt ein solches in Abb. 324, S. 378 wieder].

Dies ist die *formale Genese*, ein rein mechanisches Hindernis im Verschluß. Ihr Resultat im postfötalen Auge präsentiert sich uns dann als ein kolobomatöser Herd von verschieden großer Ausdehnung an typischer Stelle unter etwaiger Beteiligung der evtl. in ihrer Entwicklung *sekundär* geschädigten Aderhaut und Sclera.

Koyanagi[90]), der die *v. Hippel*schen Versuche in noch umfangreicherem Maße wiederholte, erblickt nicht wie dieser und andere [*Manz*[99]), *Hess*] in der Mesodermplatte (Leiste, Strang) das Primäre, sondern hält sie mit *v. Szily*[156]) für eine Vakatwucherung; nach diesen beiden handelt es sich bei der Kolobombildung um eine Anomalie in der Wachstumstendenz der beiden Becherwandungen, um ein atypisches Sprossen der Becherränder (Ektodermale Theorie). Als Beweis führt *Koyanagi*[90]) unter anderem (lebhaftere Kernteilungsfiguren im Bereich der Becherspalte als in der Peripherie der Netzhaut) das Fehlen oder die Zartheit der Bindegewebsstränge in embryonalen Kolobomaugen an.

Hinsichtlich der *kausalen Genese* wird von *v. Hippel*[60, 61]) Erblichkeit — wofür auch unsere wenigen Fälle ein Beweis sind — und Atavismus (Pecten der Vögel und Campanula der Fische) erwähnt. Sicherlich geht aber *Koyanagi*[90]) zu weit, wenn er S. 31 unter Nr. 4 folgendes sagt: „Kein Zweifel besteht heute mehr darüber, daß wir die kausale Genese der typischen Augenkolobome . . . in der Vererblichkeit

des Keimes erblicken müssen." Dadurch ist meines Erachtens die Erklärung nur in die Ferne gerückt bis zum ersten Individuum seiner Art.

Hat durch *v. Hippel*[60, 61]) die Erklärung der Genese der *typischen* Kolobome wesentliche Fortschritte gemacht, so erübrigt sich noch auf die Entstehung der *atypischen* einzugehen. In erster Linie seien die atypischen Iriskolobome erwähnt. Sie sind auf das Persistieren der nach *v. Szily*[151]) und *Wolfrum*[170]) an verschiedenen Stellen auch normalerweise vorkommenden Einkerbungen am distalen Becherrande, der späteren Pupille, zurückzuführen und verdanken ihr Entstehen einem Wachstumshindernis durch Gefäße. Was die (atypischen) Linsenkolobome betrifft, so gibt uns *Wessely*[169]) durch seine zahlreichen Versuche (Iridektomie und Zonulotomie) am wachsenden Kaninchen- bzw. Katzenauge eine treffende Erklärung. Fehlen der Zonulaspannung ist das ausschlaggebende Moment für derartige Defektbildung an der Linse. Verkürzung des Aufhängebandes durch Narbenbildung erzielt das Gegenteil, nämlich warzenförmige Auswüchse am Linsenäquator, wie wir es z. B. im Falle „*Ginsberg*"[41]) sehen. Aber auch persistierende Stränge irgendwelcher Art kommen nach wie vor in Betracht. Erinnert sei an eine gute Abbildung *Voglers*[161]). Hier handelt es sich offenbar um eine *kongenitale* Mißbildung (Rest der Tunica vasculosa lentis) und nicht wie Verfasser meint um eine erworbene Anomalie.

Van Duyse[31]) hielt die auch schon *v. Ammon*[3]) bekannten Einschnitte an atypischer Stelle für einen zweiten Fötalspalt. Es lag nichts näher als mit seiner Hilfe auch die atypischen Funduskolobome (Maculakolobome) zu erklären. Dies war aber ein Irrtum, im günstigsten Falle können nur distal vom Äquator, also im *vorderen* Bulbusabschnitt gelegene Kolobome (z. B. der Linse und des Ciliarkörpers) daraus entstehen, weil ja die Einschnitte niemals die Länge der normalen Fötalspalte erreichen. Auch die vermeintliche Drehung [*Vossius*[163])] der Augenanlage wurde zur Erklärung der atypischen Kolobome herangezogen.

Nun hat *Seefelder*[143]), der wie *v. Hippel*[60, 61]) und *v. Szily*[153]) ähnliche Versuchsreihen anstellte, gelegentlich seiner Untersuchungen im Auge eines $5^1/_2$ Tage alten Hühnerembyos außer einem typischen Netzhaut-Aderhautkolobom folgendes festgestellt:

„Ein größeres Areal des äußeren Netzhautblattes hatte sich nicht zu Pigmentepithel differenziert, sondern war als mehrreihiges unpigmentiertes Epithel stehengeblieben. Dieser Fall ist von prinzipieller Bedeutung, weil er beweist, daß das, was ophthalmoskopisch als Kolobom imponiert, nicht durch Offenbleiben der Becherspalte zustande gekommen ist."

Vielleicht lassen sich die atypischen Kolobome auf diese Weise „erklären". Warum die Differenzierung ausgeblieben ist, bleibt natürlich eine weitere offene Frage.

5. Literatur.

a) Allgemeine Literatur.

Eine reichliche Quelle aller wichtigen ophthalmologischen Veröffentlichungen bilden die Jahresberichte von *Nagel* und *Michel*[107]). Bedauerlicherweise haben sie 1915 als Kriegsfolge mit dem 44. Jahrgang für 1913 ihr Erscheinen eingestellt. Die letzten 25 Bände enthalten je ein Kapitel über vergleichende Augenheilkunde, welches von dem früheren Lehrer für Tieraugenheilkunde an der ehemaligen Stuttgarter Hochschule, nachmaligem Universitätsprofessor Dr. *Schleich*[132]) in Tübingen äußerst sorgfältig bearbeitet worden ist. Dort und in dem Kapitel „Mißbildungen und Vererbung" finden sich jeweils alle einschlägigen Arbeiten zitiert bzw. kritisch referiert.

Eine andere Fundgrube hinsichtlich der Erkrankungen des Auges sind vom Jahre 1894 ab die „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie" usw. von *Lubarsch*

und *Ostertag*[98]). Besonders hervorzuheben sind die Ergänzungsbände des 14. und 16. Jahrganges (cf. Literaturverzeichnis Nr. 142 und 145). Sie enthalten kritische Sammelreferate über Augenmißbildungen bei Mensch und Tier aus der Feder *Seefelders*. Beide Werke werden auffallenderweise von *Bayer*[16]) weder in seiner allgemeinen Literaturübersicht noch an anderer Stelle mit einem Worte erwähnt. Ebensowenig zitieren *Ellenberger* und *Schütz*[33]) den *Nagel*schen Jahresbericht[107]) mit dem für uns Tierärzte wichtigen Kapitel über „vergleichende Augenheilkunde".

b) Spezialwerke.

Von diesen sich mit dem Kolobom oder den Augenmißbildungen überhaupt befassenden Werken seien erwähnt: *Manz*[99]), *Bock*[22]), *v. Hippel*[59]), *van Duyse*[32]) und *Peters*[120]).

Im weiteren soll zunächst darauf eingegangen werden, was die deutschen und fremdsprachigen veterinärophthalmologischen Werke über das Kapitel „Kolobom" bringen.

Joh. Friedr. Müller[106]) gibt zwar eine allgemeine Erklärung und Beschreibung der verschiedenen Kolobome ohne jedoch scheinbar über selbstgemachte diesbezügliche Beobachtungen an Tieraugen zu verfügen und die bis dahin von anderer Seite veröffentlichten Funde zu erwähnen.

Braungardt[23]) dagegen erwähnt in seinem belanglosen Werkchen nichts vom Kolobom.

Auch *Blažekovic*[21]) spricht in seinem wenig anmutenden „Lehrbuch" nicht vom Kolobom.

H. Möller[104]) behandelt das Kapitel Kolobom sehr kurz. Aus der Literatur erwähnt er die Fälle „*Dochtermann*"[30]), „*Renner*"[123]) und „*Hering*"[51]) sowie sogenannte Brückenkolobome eigener Beobachtung beim Hunde.

Jos. Bayer[16]) schreibt S. 410, daß die Aderhautkolobome bei den Tieren sehr selten zu sein scheinen und er noch keines gesehen habe. Vom Iriskolobom erwähnt er, daß es nicht selten vorkommt und gibt 2 Abbildungen eigener Beobachtung beim Pferde (Abb. 186 und 187), dagegen hat seine Abb. 188 mit den Kolobomen sicherlich nichts zu tun. „Ähnliche Fälle — heißt es S. 370 — wurden von *Möller, Hering, Renner* und anderen beschrieben." Auf den Fall „*Dochtermann*" und „*Schimmel*" geht *Bayer* etwas näher ein. Den Fall „*Schleich*", der ein regelrechtes Kolobom an atypischer Stelle darstellt, zitiert *Bayer* ebenso wie *Nicolas*[108]) und *Jakob*[70]) nicht bei den Kolobomen, sondern bei den Krankheiten der Sclera, S. 353 unter „Ektasien der Sclera".

Schlampp[131]) beschränkt sich nur auf eine ganz kurze Erläuterung der Kolobome.

Am ausführlichsten und in sich abgeschlossen behandelt *Jakob*[70]) das Coloboma oculi. Beim typischen Iriskolobom schildert *Jakob* nur das typische sogenannte Brückenkolobom und bildet in Abb. 326 eines vom Hunde ab, während die anderen Formen nur bei den atypischen aufgezählt und erläutert werden. Vom Linsen- und Ciliarkörperkolobom erwähnt *Jakob* keine Beobachtungen an Tieraugen, obwohl deren einige veröffentlicht sind (cf. Kasuistik der Literatur).

Vom Netzhaut-Aderhautkolobom, das nach *Jakob*[70]) bis jetzt, wenn auch nur selten bei Pferd und Hund beobachtet wurde, zählt *Jakob* „*Bayer*", (*Bayer* hat aber nach eigener Aussage noch keines gesehen), „*Vogel*" (soll wohl „*Vogt*" heißen, der Verf.) und „*Zimmermann*" als Beobachter auf. Ein Unterschied zwischen typischen und atypischen Funduskolobomen wird nicht gemacht, obwohl Veröffentlichungen für beide Arten im Tierauge vorliegen. Nach dem genannten Autor sieht man „bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ... in der Nähe der Area centralis retinae oder auch an anderen Fundusabschnitten einen

verschieden großen, unregelmäßigen, weißlichen Fleck oder eine verschieden große, rundliche, ovale oder langgestreckte weißliche Stelle, die zum Teil weniger scharf und mit verwaschenen Rändern in den sonst normal pigmentierten Teil des Augengrundes (Tapetum) übergeht. Diese weißlichen Stellen können dann von mehr oder weniger deutlichen Blutgefäßen durchzogen sein, die teils den Netzhautgefäßen, teils den Gefäßen der Sclera, die an den betreffenden Stellen durchscheint, entstammen". Von einer Niveaudifferenz bis zur Sklerektasie, wie sie in unseren und anderen Fällen [*Schleich*[133]), *Zimmermann*[171])] gerade als Differenzialdiagnosticum beobachtet wurde, erwähnt *Jakob* nichts. Auf Tafel I 1, 3, S. 386 gibt der genannte Autor ein sehr schönes Fundusbild vom Hund. Es kann sich aber günstigen Falles nur um ein atypisches Kolobom handeln. Differenzialdiagnostisch käme partielle Leukosis in Betracht.

Vom Kolobom am „Sehnerveneintritt" sagt *Jakob*[70]) irrtümlich, daß es bis jetzt bei Tieren noch nicht beschrieben ist.

In dem jüngst erschienenen Werkchen von *Schwendimann*[140]) ist das Kolobom überhaupt nicht erwähnt.

In seiner 1922 erschienenen mit beinahe 1200 sorgfältigen Quellennachweisen versehenen „Tieraugenheilkunde" schildert „*Schleich*"[134]) S. 130 in einer dem Zweck und Rahmen des Buches angepaßten kurzen aber klaren Form das Wesen des Koloboms unter Hinweis auf diesbezügliche Fälle aus der Literatur. Kolobomatöse Veränderungen von Linse [*Bock*[22])] und Glaskörper (*Hess*[53])) werden aber an den betreffenden Stellen S. 173 und 180 nicht berücksichtigt. Dagegen erwähnt *Schleich* S. 188 unter entsprechendem Literaturhinweis erstmals derartige Anomalien des Opticus im Tierauge.

Von den beiden mir bekannt gewordenen französischen Werken erwähnt *Leblanc*[94]) nichts vom Kolobom, während *Nicolas*[108]) in seiner „Ophtalmologie" dem Kapitel Kolobom unter Beigabe verschiedener Abbildungen 3 Seiten widmet. Von allen tierärztlichen Werken zitiert er die meisten und hervorragendsten Beobachter, hauptsächlich deutsche, so *v. Hippel, v. Ammon, Manz, Ginsberg, Hess, Bock* und andere wie *Terrien, van Duyse*. Bedauerlicherweise fehlt jedoch eine nähere Quellenangabe.

Aus der englischen Literatur ist mir das Kompendium von *Sharp*[148]) bekannt. Von den kongenitalen Defekten zählt er nur die persistierende Pupillarmembran, die Korektopie und Aniridie in mehr als knapper Form auf, des weiteren erwähnt er unter mangelhafter Quellenangabe eine Beobachtung *Meyers*[102]), ein sogenanntes Brückenkolobom beim Pferde mit senkrecht verlaufender Spange. Die Funduskolobome berücksichtigt *Sharp* überhaupt nicht.

Was die italienische Literatur betrifft sind zu nennen das von *Cerutti* in das Deutsche übersetzte Werkchen *Toggias*[159]). Es enthält, wie zu erwarten, nichts von Kolobomen.

Ferner ein größeres Werk von *Vachetta*[160]). In Kapitel XXXIII auf S. 346 bis 356 bespricht er die kongenitalen Irisanomalien. Er definiert unter anderem die Begriffe Irideremie bzw. Aniridie. Bei der Polycorie schildert *Vachetta* die Fälle „*Hering*", „*Gurlt*", „*Möller*" und „*Dochtermann*". Über ein von ihm selbst beobachtetes binokulares atypisches Iriskolobom vom Hunde mit guter, deutlicher Abbildung wird meinerseits weiter unten berichtet. Weitere bis zum Jahre 1892 veröffentlichte Abhandlungen über Kolobome bei Tieren werden dagegen nicht berührt.

c) Kasuistik der Literatur.

Es folgen nun chronologisch geordnete Auszüge aus den Einzelbeobachtungen über typische bzw. atypische Kolobome bei den *Tieren*. Ein Teil dieser Arbeiten ist sehr kurz und ungenau und hat somit nur wenig Wert; andere Arbeiten dagegen,

besonders solche von Humanophthalmologen sind eingehend klinisch und anatomisch untersucht und mit teilweise sehr instruktiven Abbildungen versehen. Ein ophthalmoskopisches Bild von *typischem* Funduskolobom habe ich nur bei *Zimmermann*[171]) (Hund) gefunden, dagegen existieren solche atypischer in größerer Zahl, so bei *Schleich*[133]) und *Zimmermann*[171]) vom Hunde, bei *Hess*[52]) vom Kaninchen.

1818 schreibt *Carus*[24]), daß er am reifen Foetus und bei jungen Katzen und Kälbern die Narbe der Spalte in der Sclerotica noch sehr deutlich sieht, in dieser Linie findet er die Aderhaut fester anliegen. Diese Beobachtung erscheint mir nicht einwandfrei zu sein. Ich erwähne sie lediglich der Vollständigkeit wegen. Ich selbst konnte Ähnliches nicht feststellen.

1831 berichtet *Gurlt*[46]) in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie an Pferdeaugen einige Male einen „Querriß" unter der normalen Pupille beobachtet zu haben. Dieser Querriß glich einer zweiten Pupille, über seine Entstehung weiß *Gurlt* — wie er selbst sagt — jedoch nichts. Auch diese Mitteilung ist nicht einwandfrei zu deuten. Vielleicht handelt es sich um ein sogenanntes Brückenkolobom (Brückenbildung der Iris) oder um eine Iridodialyse [cf. *Bayer*[16]), Tafel XIV, Abb. 1 und S. 365 sowie *Surmann*[150])].

1834 stellte *Heyfelder*[57]) bei einem Dachshunde an einem sonst normalen Auge ein typisches birnenförmiges Iriskolobom fest. Es ist dies die älteste Notiz, die ich das Tierauge betreffend in der Literatur finden konnte.

1837 sah *Warnatz*[165]) bei einem 1jährigen Haushuhn ein typisches keilförmiges Iriskolobom. Aderhaut und Retina waren frei. Das Corpus ciliare wies in der Richtung des Irisspaltes ebenfalls eine kleine Einbuchtung auf.

1838 zitiert *Heyfelder*[58]) an anderer Stelle seine früher gemachte Beobachtung nochmals. Außerdem erwähnt er einen Befund *Arnolds* über ein Iriskolobom beim Hund ohne Beteiligung von Netz- und Aderhaut. Den Fall „*Arnold*" erwähnt später auch *Hering*[51]).

1840 hat *v. Ammon*[3]) zu wiederholten Malen atypische Irisspalten beim bebrüteten Hühnchen gefunden. Er hält die bis dahin noch nicht beobachtete Spaltung für pathologisch. Der Abbildung (Abb. 9, Tafel VI; nicht V, der Verf.) nach handelt es sich wohl um die bekannten Einkerbungen am Becherrande, wie sie *van Duyse*[31]), *v. Szily*[151]) und *Wolfrum*[170]) beobachtet haben.

1858 schreibt *v. Ammon*[5]) in seiner Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges folgendes: „Am Foetusauge des Schafes in früher Zeit habe ich die schöne Beobachtung gemacht, daß die Sclera geschlossen war und auf der inneren Fläche eine runde Eintrittsstelle (die Papille, d. Verf) zeigte. Aus ihr hatte ich die Arteria centralis, die dicht am Glaskörper lag, herausgezogen, das Nervus opticus-Neurilemm war aber nach unten nicht geschlossen, sondern zeigte an dieser Stelle einen größeren Hiatus (Coloboma nervi optici), der später ganz verschwindet, oder längere Zeit hindurch noch als eine Naht zu beobachten ist (Raphe nervi optici)." Eine kleine Abbildung hierzu findet sich (l. c.) auf Tafel III, Abb. 16.

Zu dieser wohl ältesten anatomischen Untersuchung eines kolobomatösen Tierauges durch *v. Ammon* äußert sich *Goerlitz*[43]) dahin, daß es sich um ein Coloboma vaginae nervi optici gehandelt hat. Das Verhalten der Gefäße geht nicht klar hervor, jedenfalls war eine trichter- bzw. ampullenförmige Grube vorhanden. Es werden auch am Sehnerven selbst größere Veränderungen nicht gefehlt haben. Die Untersuchungen erfolgten nur bei Lupenvergrößerung. Ähnlich spricht sich auch *Manz*[100]) hierzu aus.

Außer seinen Untersuchungen an menschlichen Fetalaugen hat *v. Ammon*[5]) auch vergleichend genetische angestellt. Nach ihm kommen an keinem Organ häufiger Mißbildungen vor als am Auge. An gleicher Stelle finden sich seine

grundlegenden und umfangreichen Untersuchungen über den Fetalspalt bei Tier und Mensch nebst zahlreichen Abbildungen niedergelegt. Sie lassen sich hier aber nicht verwerten, weil das Alter der Feten nicht bekannt ist und man infolgedessen nicht urteilen kann, ob die Spaltbildungen noch als normal, d. h. vorübergehend oder schon als pathologisch zu bezeichnen sind.

1864 hat *Hering*[51]) zwischen dorso- und ventrolateralem Quadranten am linken Auge eines Pferdes eine mit der Pupille nicht kommunizierende Querspalte in der Iris — eine Art atypisches Brückenkolobom — festgestellt. Im rechten Auge waren an analoger Stelle deren 2, cf. Abb. 327 bei *Jakob*[70]).

1878. Im Falle „*Möller*“[105]) zeigt die Pferdeiris einen ca. 5 mm tiefen fast rechtwinkeligen Ausschnitt an typischer Stelle. Diese einen Schulfall darstellende Beobachtung wird von keinem unserer tierärztlichen Autoren erwähnt.

1879. Hält man nach *Lieberkühn*[95]) die vordere Bulbushälfte eines Cochinchinahuhnes gegen das Licht, so sieht man schon mit bloßem Auge das Kolobom als durchsichtigen Streifen von der Ora „serrata“ bis an die Iris oder auch nur halb so weit. Mikroskopisch erscheinen die Ciliarfortsätze mehr oder weniger verkümmert.

1880. Nach *Dochtermann*[30]) wurden 4 Mutterschweine vom gleichen Eber gedeckt und gebaren 64 blinde Ferkel. 36 hiervon hatten beiderseits vorlagernde, hypertrophische Augen mit Deformität des Schädels. Sie verendeten bald. — Die übrigen 28 hatten teils atrophische, teils hypertrophische Augen. *Berlin* und *Vogel* stellten bei der Untersuchung Mikrophthalmus und grauen Star fest. Der Eber und die Mutterschweine hatten gesunde (? der Verf.) wohl ausgebildete Augen. — Soweit das Original.

In dem 2 Jahre später erschienenen Referate von *Eversbusch*[30]) taucht plötzlich das Wort „Kolobom“ auf. Es heißt wörtlich: „Von diesen hatten 36 teils einseitig, teils beiderseitig Coloboma totale, bei den übrigen war Mikrophthalmus vorhanden entweder beiderseits oder zugleich mit Coloboma totale auf der anderen Seite. *Berlin*[19]) glaubt der Inzucht die Schuld beimessen zu müssen. Die Nachforschung ergab nämlich, daß die Mütter entweder Töchter oder sogar Enkelinnen des belegenden Ebers gewesen waren.

Bezüglich der Kolobome kann man infolge des mangelhaften Berichtes absolut keinen Schluß ziehen, welcher Art sie waren und wo sie ihren Sitz hatten. Ob sich die Behauptung, daß die Augen der Elterntiere gesund waren, auch auf eine Spiegel- oder spätere anatomische Untersuchung stützt, geht aus dem Berichte nicht hervor. Ich vermute keines von beiden.

1880—1881 stellte *Deutschmann*[27, 28]) beim Kaninchen doppelseitiges Iriskolobom in Birnenform fest, kein Mikrophthalmus. Ophthalmoskopisch zeigte das Tier ein sehr großes Aderhautkolobom nach unten. Der Befund gleicht dem beim Menschen. Das Kolobom stellt eine ausgedehnte, weiße, stark lichtbrechende Fläche dar, deren Grenzen nach allen Seiten von tiefschwarzem, zackig in den weißen Herd hineinragendem Pigment gebildet werden. Hier und da geht wohl auch ein ganz feiner Pigmentzug vom Rande aus in das Kolobom, sich schließlich in kleine Fleckchen und Pünktchen auflösend. Auch Aderhautgefäßschlingen sind im weißen Felde sichtbar. Die Papille ist als solche, d. h. in annähernd normalem Zustande nicht zu finden, sie ist in das Kolobom eingeschlossen. Ihre Stelle wird durch intensivere Helligkeit und leichte Prominenz dieser Partie kenntlich. Markflügel nicht nachweisbar.

Die makroskopische Untersuchung des enucleierten Bulbus ergab folgendes: Ventral eine strichförmige, dellenartig eingezogene Narbe, die von der Cornea bis zum Opticuseintritt reicht und dem Bulbus Nierenform verleiht. Der Irisspalt setzt sich auch auf den Ciliarkörper und weiter bis zum hinteren Augenpol

fort. Größte Breite des Aderhautkolobomes 1,5 mm. Sclera verdickt und excaviert. Die Papille ist auch mit der Lupe nicht zu finden.

Mikroskopisch: Das Pigmentepithel hört mit einer kolbigen Auftreibung auf. Die Ränder des Spaltes werden von der doppelt gelegten, dadurch wallartig sich erhebenden Netzhaut gebildet. Die Papille ist exkaviert und enthält Retinalelemente. Bezüglich der Entstehung glaubt *Deutschmann* nicht an eine Hemmungsbildung, sondern führt sein Kolobom auf eine intrauterine Sklero-chorio-retinitis als Ursache zurück. Es ist dies die sogenannte Deutschmannsche Entzündungstheorie, die durch *v. Hippel*[61]) endgültig widerlegt worden ist.

1883 stellte *Höltzke*[66]) bei einem Kaninchen linkerseits Mikrophthalmus, typisches Iris-Ciliarkörper- und Aderhautkolobom fest, ventral vom Opticus erbsengroße Sclerektasie. Größte Breite des die Papille einschließenden Aderhautkolobomes 9,5 mm im Äquator. Im Kolombombereich Sclera verdünnt, Fehlen der Aderhaut, Netzhaut rudimentär, Einsprossen zwischen die Sclerallamellen. Opticus normal.

1885. *Renner*[123]). Bei einem neugeborenen angeblich blinden Fohlen fand sich beiderseits Mikrophthalmus und typisches Iriskolobom. Nach Eröffnung der Bulbi zeigte die Aderhaut (gemeint ist wohl der Fundus, der Verf.) beiderseits eine ovale weißliche Stelle, deren längerer Durchmesser in meridionaler Richtung lag. Aderhaut rudimentär. Das Kolobom erstreckte sich vom Ciliarkörper bis zum Sehnerveneintritt. Verhalten der Retina wegen Fäulnis nicht mehr eruierbar. Es ist dies die einzige Veröffentlichung eines anatomischen Befundes tierärztlicherseits. Eine mikroskopische Untersuchung des Kolobomes scheint nicht vorgenommen worden zu sein. Desgleichen wäre eine Spiegelung der Elterntiere und Blutsverwandter von Interesse gewesen.

1885. *Schultheiss*[136]). Ein Hühnerhund zeigte scheinbar leichte Korektopie nach abwärts. Ophthalmoskopische Untersuchung erschwert, aber ohne nachweisbare Anomalien. Anatomisch zeigte sich neben anderen uns hier nicht interessierenden Veränderungen, daß die Firsten des Ciliarkörpers im ventralen Teile sehr viel sparsamer und niedriger als seitlich und oben waren. (Wir haben es offenbar mit einem Ciliarkörperkolobom zu tun, der Verf.).

1886. *Wedel* und *Bock*[167]) schildern in ihrer pathologischen Anatomie des Auges 2 Kolobomfälle vom Schwein. *Bock*[22]) erwähnt sie in seiner Monographie nochmals.

1888. Sehr interessant ist die Beobachtung von *Bergeat*[17]) beim Hunde. Beiderseits hochgradige Korektopie nach innen und oben. Außerdem eine bedeutende Anzahl größerer und kleinerer, das Irisgewebe radiär durchsetzender Defekte. Pupillarrand intakt. In der daran anschließenden Diskussion — es handelt sich um eine Demonstration des fraglichen Hundes — wird von *Kupffer*[17]) erwähnt, daß bei in engen (? der Verf.) Ställen gehaltenen Mäusen und Kaninchen radiäre Spaltbildungen in der Iris häufig sind. Ich glaube diese Fälle zu den multiplen Kolobomen (sog. Polycorie) rechnen zu dürfen.

1889 schreibt *Möller*[104]) „wiederholt Kolobombildungen beim Hund" beobachtet zu haben. Der von ihm beigegebenen Abb. 8 nach zu schließen handelt es sich um eine Diplocorie, ein echtes (? der Verf.) typisches Brückenkolobom.

1890. *Hess*[52]) hat 3 Fälle von Kolobom beim Kaninchen klinisch und anatomisch untersucht.

Im 1. Falle handelt es sich um ein sogenanntes hinteres Skleralstaphylom eines sonst normalen Auges. *Ophthalmoskopisch* sieht man auf der temporalen Seite der Papille ein etwa 3—4 P. D. umfassendes und äquatorialwärts sich erstreckendes weißes Feld von nahezu kreisförmiger Gestalt; bei genauerer Untersuchung stellt es sich als eine tiefe, gleichmäßige Ausbuchtung dar. Hier ist die Refraktion stark myop.

Anatomisch gewahrt man seitlich vom Opticuseintritt eine nahezu halbkugelige Vorwölbung der Sclera von 4—5 mm Durchmesser und 4 mm Höhe. Die Lederhaut ist verdünnt und durchscheinend. *Histologisch* wird Fehlen der Aderhaut im Kolobombereich nachgewiesen. Die Retina verjüngt sich rasch und kleidet die Ektasie als eine nur 20 μ dicke, bindegewebige Membran aus.

2. Fall. Typisches Iriskolobom, Reste der Pupillarmembran, Linse leicht getrübt. *Ophthalmoskopisch* glänzendweißer Reflex nach unten, genauere Untersuchung unmöglich. *Anatomisch:* Hinterer unterer Bulbusabschnitt stark ausgedehnt und verdünnt, nach unten vom Sehnerven durch eine Furche abgesetzt. Cystenbildung, sie kommuniziert durch eine kleine Öffnung mit dem Bulbusinnern. Aderhautkolobom. Opticus atrophisch.

3. Fall. Typisches birnenförmiges Iriskolobom. Die ophthalmoskopische Untersuchung ist durch Linsentrübung erschwert. Man sieht einen glänzend weißen Reflex mit dunklen Flecken. Kolobomränder scharf und nicht pigmentiert.

1891. *Manz*[100]) hatte beim Kaninchen beiderseits ein sogenanntes Opticuskolobom festgestellt. Links Medien rein. Große, runde, tiefe Grube mit scharfem Rande. Rechts ähnlich, außerdem Glaskörpertrübung. An beiden herausgenommenen Augäpfeln fand sich ungefähr am hinteren Pol eine konische Hervorragung von etwa 5 mm Höhe; starke Ausdehnung und Verdünnung der Sclera unterhalb des Sehnerveneintrittes. Opticus normal. Serienschnitte ergaben, daß das Kolobom neben dem Opticus, und zwar im unteren Umfange seiner Insertion lag.

1891—1892. In seinem schönen Atlas (1. Abt.) bringt *Bayer*[15]) auf Tafel V und VI in Abb. 2 Abbildungen vom Fundus eines Pferdeauges, jedoch ohne Benennung der Anomalie. Der Fall ist leider nicht genauer beschrieben. Eine Angabe über etwaige Niveaudifferenzen wird ebenfalls nicht gemacht. Differenzialdiagnostisch kommen partielle Leukosis der Aderhaut und des Pigmentepithels sowie typisches bzw. atypisches Netzhaut-Aderhautkolobom in Betracht. Abb. 2, Tafel V gleicht was Lage und Größe betrifft einigen Fällen meiner Kolobomfunde beim Rinde. [Vgl. auch *Bayer*[16]), S. 186, Anmerkung.]

1892 veröffentlichte *Hess*[53]) sein Untersuchungsergebnis zweier Kolobomfälle beim Schwein. Es handelt sich hierbei nur um die anatomische Feststellung.

1. Sein Fall 2: Das Auge ist normal groß und zeigt ventral vom Opticuseintritt eine Ektasie, deren Durchmesser 12 mm und deren Höhe 8 mm beträgt. Die Sclera ist papierdünn. Die Innenfläche der Ausbuchtung ist pigmentfrei. Von Aderhaut ist hier nichts zu sehen, sie reicht nur bis zum Kolobomrande. In der ektatischen Partie wird die Retina auf Kosten ihrer Körner- und Ganglienzellenschicht rasch dünner, sie erscheint nur mehr als eine aus feinfaserigem Bindegewebe bestehende Membran.

2. Sein Fall 3: Das sonst normale Auge zeigt ebenfalls ventral vom Opticuseintritt ein ektatisches Kolobom von 1 cm Durchmesser. Aderhaut fehlt. Außerdem findet sich ein Glaskörperkolobom von 5 mm Länge und 1 mm Breite. Die Sclera verjüngt sich allmählich. Die Aderhaut nimmt rasch an Dicke ab. Chorioidalgefäße fehlen vollständig. Die rudimentäre Retina ist nicht fest mit der Lederhaut verbunden. Das Pigmentepithel zeigt Drusenbildung und fehlt in der Ektasie vollständig. Die Netzhaut erscheint als feinfaserige Bindegewebsmembran und setzt sich als Falte (Duplikatur) in den Glaskörper fort.

1892. *Vachetta*[160]) stellte bei einer pigmentarmen tauben dänischen Dogge links ein atypisches, dorsolateral gerichtetes Iriskolobom fest. Der glattrandige mit der Pupille eine Ellipse bildende Ausschnitt erreichte die Iriswurzel nicht ganz. Das rechte Auge zeigte sogenannte Diplocorie. Ebenfalls dorsolateral fand sich nämlich eine hart am Ursprung der Iris beginnende und mit dem normalen

Sehloche nicht kommunizierende, etwa $^1/_2$ Pupillendurchmesser haltende eiförmige Öffnung. Durch diesen Defekt konnte man die Ciliarfortsätze wahrnehmen.

Bei einem Kätzchen fehlten nach dem gleichen Autor beide Irides. Sehvermögen infolge Blendung beeinträchtigt.

1893 stellt *Wertheimber*[168]) am linken Kaninchenauge auf der caudo-lateralen Seite eine große Cyste fest. Die stark verdünnte Wand ist glasartig durchsichtig. Papille randständig exkaviert. Mikroskopisch fehlt im Kolobombereich die Aderhaut, nur die Lamina elastica ist vorhanden. Das Pigment des Pigmentepithels fehlt ebenfalls. Unter allmählichem Aufhören ihrer einzelnen Schichten sieht man die Retina dem kolobomatösen Herd entsprechend nur als lockeres Gewebe. *Bach*[11]) hat 1898 die Schnitte nochmals untersucht und den Befund veröffentlicht.

1893. Sehr eingehend behandelt *Bock*[22]) in seiner monographischen Studie das Kolobom bei Mensch und Tier. Während Fälle vom Menschen auch klinisch erörtert werden, erstrecken sich seine Untersuchungen am Schweine lediglich auf den anatomisch-histologischen Teil. Seine Arbeit ist sehr ausführlich. Auf 28 Seiten erläutert er die 18 Kolobomfälle und gibt 12 Abbildungen anatomischen und histologischen Charakters. Es nimmt mich wunder, daß uusere deutschen tierärztlichen Autoren dieses Werk gar nicht erwähnen. Da es untunlich erscheint Fall für Fall auszugsweise wiederzugeben, so beschränke ich mich nur auf eine von mir zusammengestellte tabellarische Übersicht seiner Befunde. (Siehe Tabelle). Leider geht aus seinen Aufzeichnungen nicht hervor, wieviel Schweineaugen überhaupt untersucht wurden. Im Interesse einer prozentualen Berechnung wäre dies wünschenswert gewesen. Bei mindestens 400 von mir teils klinisch, hauptsächlich aber anatomisch untersuchten Augenpaaren des Schweines fand ich niemals Kolobom; dagegen 5mal beiderseits einwandfrei markhaltige Nervenfasern und sehr oft partielle Leukosis fundi, seltener eine solche der Iris.

1893 untersuchte *Schleich*[133]) 2 Hunde, die beiderseits mit atypischem Funduskolobom behaftet waren. Die Veröffentlichung des anatomischen Ergebnisses mußte leider aus äußeren Gründen unterbleiben.

1. Fall: Deutlicher Mikrophthalmus beiderseits, Medien rein. Rechts temporalwärts von der normalen Papille Sichelbildungen in 3 Etappen, daran anschließend eine ca. 5—6 P. D. große, kreisrunde, glänzendweißes Licht reflektierende Partie des Fundus mit spärlichen Netz- und Aderhautgefäßen. Kolobomrand pigmentiert. In der Mitte des Koloboms eine 3 P. D. große, ziemlich tiefe, runde Ektasie mit scharfen und steilen Rändern; große Niveaudifferenz. Daß die Retina — wenn auch rudimentär — vorhanden ist, beweisen ihre Gefäße. Links ähnlicher Befund.

2. Fall: Ebenfalls Mikrophthalmus. Sehvermögen nicht erheblich herabgesetzt. Medien rein. $^3/_4$ P. D. von der Papille temporalwärts ähnlicher Befund wie im Falle 1, jedoch ist das Kolobom in seiner *ganzen* Ausdehnung sehr stark vertieft. Am anderen Auge ähnlicher Befund.

1895 stellte *Sgrosso*[147]) am Auge eines blindgeborenen Schweines Opticuskolobom fest. Das andere Auge war rudimentär entwickelt. Ein angekündigter ausführlicher Bericht scheint nicht erschienen zu sein.

1896 stellte *Vogt*[162]) beim Pferde links ein tiefes, typisches Iriskolobom in Dreieckform fest. Medien rein. „Von diesem Defekt — heißt es wörtlich — war auch die Chorioidea betroffen." Es ist somit ein Irrtum, wenn *Bayer*[16]) S. 410 sagt: *Vogl* (*Vogt*, d. Verf.) habe ein Aderhautkolobom beim Pferd „beschrieben". — Da dies der erste und bisher einzige Fall eines klinisch nachgewiesenen Netzhaut-Aderhautkolobomes beim Pferd gewesen wäre, ersuchte ich Herrn Generaloberveterinär Dr. *Vogt* um nähere Angaben, die ich nachstehend auszugsweise wiedergebe. — Ein Funduskolobom wurde klinisch *nicht* festgestellt. Der Umstand,

daß unter dem ventralen verbreiterten (abgeflachten) Linsenrande vorbeigesehen werden konnte, setzt ein Kolobom der Linse, Zonula und vermutlich auch des Corpus ciliare voraus. Wenn — wie ursprünglich angenommen — eine Drehung der Linse um ihre Horizontal-(Äquatorial-)Achse das Vorbeisehen mit dem Spiegel ermöglicht hätte, müßte, wie *Vogt* berichtigend weiter ausführt, auch die Iris aus ihrer normalen Lage gebracht worden sein. Dies war aber nicht der Fall. Daß trotzdem Chorioidea bzw. Retina in ihren vorderen an das Corpus ciliare grenzenden ophthalmoskopisch nicht übersehbaren Teilen kolobomatös war, kann klinisch weder bestritten noch behauptet werden. — Ein mit dem Original sich nicht ganz deckendes Referat bringt *Königshöfer*[88]).

1896 beobachtete *Bach*[10]) bei 1 unter 4 nahezu ausgetragenen Kaninchenföten beiderseits Kolobom. Rechts starke Ektasie mit Cystenbildung unter bedeutender Wandverdünnung. Aderhaut und Pigmentepithel fehlen hier. Außerdem bestand Ciliarkörperkolobom, partielle Irideremie und typisches Linsenkolobom. Opticus normal. Links ähnlicher Befund jedoch ohne Linsenanomalie.

1896. *Ginsberg*[41]) untersuchte ein Kaninchenauge anatomisch. *Ophthalmoskopisch* war wegen leichter Hornhauttrübung der Einblick nicht ganz frei. Doch konnte ein Opticuskolobom, Glaskörperzapfen, Schwund der Markflügel und entzündliche Herde der inneren Augenhäute festgestellt werden. Typisches Iriskolobom.

Anatomisch zeigt sich an der Stelle der Papille eine vollständig in ihr gelegene 2 mm tiefe und ebenso breite Grube mit scharfem überstehendem Rande. Typisches Linsenkolobom. Ihr Äquator ist ventral, dem Iriskolobom entsprechend, zur Spitze ausgezogen. Opticus atrophisch. Zentralgefäße fehlen. *v. Hippel*[59]) und *Gilbert*[40]) äußern sich zu dem Falle. Die dem Original beigegebenen Abbildungen finde ich nicht deutlich und instruktiv. Bezüglich der Genese schlägt *Ginsberg* irrtümlicherweise vor, den längst als richtig erkannten Weg der Fötalspalte zu verlassen.

1897 untersuchte *Zimmermann*[171]) die Augen eines Hundes klinisch und anatomisch. Leider ist die Arbeit ziemlich kurz gehalten, so daß Schlußfolgerungen nicht gut gezogen werden können, was ich hinsichtlich des Verhaltens des rechten Opticus, der als leicht atrophisch bezeichnet wird, bedauere. Außerdem bestand leichter Mikrophthalmus beiderseits.

Ophthalmoskopisch, links: Ungefähr 1 P. D. vom Opticuseintritt entfernt eine nahezu kreisrunde, hellglänzende, ca. das 9fache der Papille betragende Fläche mit muldenförmiger Vertiefung und pigmentiertem medialem Rande. Vereinzelte Netz- und Aderhautgefäße. — Mikroskopisch: Im Bereich der ektatischen Scleralpartie finden sich, dem ophthalmoskopischen Befund entsprechend, nur vereinzelte Gefäße; von Netz- und Aderhaut sind keine sonstigen Spuren vorhanden. (Atypisches Funduskolobom, der Verf.)

Rechts: Ringförmiges (typisches) Kolobom um den Opticuseintritt von ungefähr P. D. Auf der hellglänzenden, kreisrunden, ektatischen Stelle sieht man vereinzelte Aderhautgefäße. Größere Netzhautgefäße ziehen über das ektatische, teilweise von einem Pigmentsaum umgebene Kolobom. — Mikroskopisch: Die im Bereich der Ausbuchtung ganz dünne Scleralwand ist teilweise von Netz- und Aderhautresten ausgekleidet. Der Sehnerv selbst ist leicht atrophisch.

1898. *Bach*[11]). Sein Fall 5 betrifft ein Kaninchenauge. Verziehung und ungleiche Entwicklung des Ciliarkörpers, Iris- und Zonuladefekt. Cystenbildung unterhalb der Papille. Opticuskolobom, Lamina cribrosa und Zentralgefäße fehlen vollständig. Vgl. auch *Wertheimber*[168]).

1901. In seinem wundervollen Atlas, in dem ca. 50 normale Fundusbilder der verschiedensten Tiere, darunter auch vom Schwein, wiedergegeben sind,

schreibt *Johnson*[71]) S. 54, daß er die bei Tieren seltenen „extrapapillären" Kolobome in einigen Fällen bei Haustieren, vornehmlich bei Pferd und Schwein gesehen habe. Es scheint mir jedoch zweifelhaft, ob es sich um Kolobome in unserem Sinne handelt. Vielleicht meint *Johnson* das Tapetumkolobom *Berlins*[18]) bzw. partielle Leukosis. Ebensowenig dürfte es sich bei seinem „papillarcoloboma" (*Fuchs'* Kolobom) bei Tieren um echte Kolobome handeln. Es sind damit vielleicht die oft sichtbaren Scleral- und Chorioidealsicheln und Ringe gemeint.

1901 beobachtete *Keil*[75]) am rechten Auge eines Rindes ein leichtes typisches Iriskolobom. Spaltbildungen an anderen Teilen fehlten. Dagegen bestand eine senkrechte 2,5 mm breite, makroskopisch scheinbar aus Irisgewebe bestehende Brücke vom oberen zum unteren Pupillarrand. Diplocorie, sogenanntes Brückenkolobom, richtiger gesagt Brückenbildung der Iris (cf. *Keil*[78]) S. 5 und 6).

1901. *Van Duyse*[31]) hat bei einem 13,5 mm langen Rinderembryo am linken Auge außer der typischen Fötalspalte im ventrolateralen Quadranten eine äquatorialwärts gehende zweite Spalte gesehen. Er spricht irrtümlich von einem doppelten Fötalspalt; solche Spalten wurden zur Erklärung atypischer Kolobome herangezogen. Bekanntlich gibt es aber nur *einen* Fötalspalt. Auch *v. Ammon*[3]) erwähnt schon ähnliche Beobachtungen.

1901 untersuchte *Knapp*[87]) ein albinotisches Kaninchen. Er stellte beiderseits Funduskolobom fest. Ophthalmoskopisch zeigte sich an Stelle der Papille eine grauweiße hochgradige Exkavation. Anatomisch war ventral vom Opticus eine erbsengroße Protuberanz nachweisbar. Mikroskopisch zeigte sich die stark exkavierte Papille normal. Die Vorbuckelung war eine Cyste, in der die Aderhaut größtenteils fehlte. Die Retina war atrophisch.

1902. Nach *Schimmel*[130]) zeigte ein Hund beiderseits Korektopie nach unten. Die runde zackige Pupille war wie mit Fransen versehen. Ophthalmoskopisch: Medien rein, Albinismus. „Auf Atropin erweiterte sich die Pupille bald stark, wobei sie rund blieb, jedoch einigermaßen das zackige Aussehen verlor." Der Fall ist viel zu wenig genau beschrieben, um alles restlos verstehen und erklären zu können.

1902 stellte *Salffner*[127]) neben anderen Mißbildungen an den Augen eines sonst normalen neugeborenen Pferdes anatomisch beiderseits Scleralektasie und totale 3 mm tiefe Exkavation der Sehnervenscheibe — Opticuskolobom — fest. Links erstreckte sich außerdem vom ventralen Papillarrande bis zum Ciliarkörper ein von Scleralleisten durchzogenes Netzhaut-Aderhautkolobom, dessen größte im Äquator gelegene Breite 17 mm betrug. Gute Abbildungen veranschaulichen die makroskopischen und histologischen Verhältnisse. Trotz gegenteiliger Behauptung des Verfassers scheint mir rechts ebenfalls ein, wenn auch sehr kleines Aderhautkolobom in unmittelbarem Anschluß an die Papille vorhanden gewesen zu sein.

Bezüglich der nach *Salffner* nicht vorhandenen Zentralgefäße dürfte der Autor der bei den Equiden anders gearteten Gefäßverteilung im Opticus nicht genügend Rechnung getragen haben. (cf. *Riklin*[124]) und *Mildenberger*[103])). Das Ergebnis einer Spiegeluntersuchung der Elterntiere oder Blutsverwandter wäre von großem Interesse gewesen.

1903 erwähnt *Terrien*[157]) ein einseitiges typisches Kolobom des Uvealtraktus beim Kaninchen. Außerdem bestand leichter Mikrophthalmus und Funduskolobom mit Cystenbildung.

1903 schildert *v. Hippel*[61]) in seiner umfangreichen Arbeit über die Genese der Kolobome kurz den ophthalmoskopischen Befund seines Kaninchenbockes, der zu den ausgedehnten Züchtungsversuchen verwendet wurde und seine Mißbildung auf 18% der Nachkommenschaft vererbte. Es handelte sich um ein

typisches stark ektatisches Kolobom unterhalb des Sehnerveneintrittes, sowie Iris- und Linsenkolobom an typischer Stelle.

Mikroskopisch: Das in Serie vertikal auf die Richtung des Fötalspaltes geschnittene Auge konnte über das Verhalten der Retina im Kolombombereich keine ganz klare Anschauung verschaffen. Pigmentepithel und normal konfigurierte Retina hören am Rande der Ektasie auf. Die Netzhaut ist zu einem sehr dünnen Häutchen mit wenig charakteristischen Elementen reduziert. Daß es sich hier um zwei aneinandergepreßte und hochgradig veränderte Blätter der Retina handelt, läßt sich nicht mehr beweisen und doch muß es so sein.

Auf die embryonalen und postfötalen Kolobome seiner Züchtungsergebnisse sei hier nicht näher eingegangen. Man muß die überaus wichtige und grundlegende mit 11 sehr instruktiven Mikrophotogrammen versehene Arbeit im Original nachlesen.

1904 stellte *Schmidt*[135]) am Zyklopenauge eines mit hochgradigen Schädeldeformitäten behafteten Schweines makroskopisch rudimentäre Irisbildung fest.

1905 stellte *v. Hippel*[62]) bei 3 neugeborenen Kaninchen Mikrophthalmus mit Kolobom fest. Beide Elterntiere hatten normale Augen. Der Großvater war der bekannte kolobomatöse Kaninchenbock. Da die Untersuchungen anderen Zwecken dienten, sind die Veränderungen nicht näher beschrieben. 1 der 3 Tiere wies typisches Linsenkolobom auf. Interessant ist das Überspringen einer Generation.

1905 berichtet *Heine*[49]) über 2 Kolobomfälle bei der Taube. 1. Fall: Das relativ große Zyklopenauge einer Taube zeigt unten in der Mittellinie eine erhaltene fötale Augenspalte. 2. Fall: Eine andere Taube, deren eines Auge normal ist, zeigt auf Horizontalschnitten durch den Kopf im anderen Auge „eine Retina, an der nur Neuroepithelien und Müller'sche Stützfasern zur Ausbildung gelangt sind; die bipolaren und Ganglienzellen mit Nervenfasern fehlen völlig." Von den übrigen Augenhäuten wird nicht gesprochen. *Heine* hält den Befund für eine Mißbildung (Kolobom, d. Verf.).

1906 fand *Keil*[77]) bei einem Kalbe rechts nur typisches Iriskolobom in Dreieckform; links Mikrophthalmus mit Cystenbildung, Aniridie und Fehlen des Ciliarkörpers. Die Arbeit ist wie alle Veröffentlichungen *Keils* sehr eingehend.

1906. Unter den 9 Embryonen vom Schwein, über deren mikroskopische Untersuchungsbefunde *Keil*[76])[78]) in seiner Dissertation berichtet, ist mir sein 2. und 7. Embryo aufgefallen. Die von ihm ursprünglich für ein Artefakt gehaltene Faltenbildung der Retina hält er später (l. c., S. 72) wohl ganz mit Recht für eine Mißbildung (Mikrophthalmus, Kolobom? d. Verf.). Was seinen 2. Embryo betrifft, handelt es sich vielleicht auch um ein Kolobom; denn bei einer Scheitel-Steißlänge von 21 mm, wie sie fraglicher Embryo aufweist, sollte die Fötalspalte nach *Wolfrum*[170]) schon geschlossen sein.

1906 hat *v. Hippel*[63]) gelegentlich seiner Versuche über Starerzeugung durch Röntgenbestrahlung trächtiger Kaninchen mit und ohne Abdeckung des Bauches durch Bleiplatten, sowie durch Cholininjektionen kolobomatöse Nachkommenschaft teils mit teils ohne Mikrophthalmus erhalten. Von 9 Jungen zeigte eines Mikrophthalmus mit Kolobom.

In einem anderen Falle waren von 4 Föten einer verendeten Häsin 2 mit Liddefekten, Mikrophthalmus und Kolobom an je 1 Auge behaftet. Trotz hochgradiger Maceration war die Diagnose völlig sicher zu stellen. Von unten her eindringender Bindegewebsstrang und inverse Lagerung des äußeren Retinalblattes im unteren Umfange des Bulbus. Unbeeinflußt gelassen hatten die Weibchen später wieder normale Junge geboren.

1906 untersuchte *Kitamara*[84]) die Augenpaare von vier 2 Wochen alten Ferkeln, bei denen klinisch Anophthalmus festgestellt worden war. In allen Bulbis wurde

Cystenbildung und typisches Kolobom an Iris, Ciliarkörper und Netzhaut-Aderhaut neben anderen uns hier nicht interessierenden Mißbildungen nachgewiesen. Die Optici stellten durchwegs unter Fehlen der nervösen Elemente bindegewebige Stränge dar. Ob es sich hierbei um echte Sehnervenkolobome handelt vermag ich nicht zu entscheiden.

1908 erwähnt *Nicolas*[108]) in seinem Werkchen ein Netzhaut-Aderhautkolobom beim Pferde festgestellt zu haben. Leider gibt er darüber weiter nichts an.

1908. *Wolfrum*[170]) hat außer der ventral gelegenen Becherspalte vielfach noch eine 2. Einkerbung bei Kaninchen- und Schweinefötten gefunden und zwar nasal von der Becherspalte; auch dorsal, also entgegengesetzt der Fötalspalte; Er hält sie nur für eine vorübergehende Erscheinung. Es zogen Gefäße darüber. Über 17 mm große Schweine zeigten kein solches Verhalten. (Multiple) Einkerbungen am Becherrande bilden eine Prädilektionsstelle für Iriskolobome. Es müßten also beim ausgewachsenen Tiere sich nasal, etwa im horizontalen Meridian öfters Kolobome antreffen lassen, als im übrigen Teile des Auges, die Region der Becherspalte ausgenommen.

1908 schildert *Seefelder*[141]) S. 282—293 unter Beigabe mehrerer Abbildungen den histologischen Befund bei einem 63 mm langen Katzenembryo. Er stellte typisches Ciliarkörper- und Aderhautkolobom fest. Außerdem mußte auch Iriskolobom vorgelegen haben.

1909 berichtet *Kirsten*[83]) über 3 Fälle von Iriskolobom beim Pferde. Zweimal befand sich die Veränderung am oberen Pupillarrande. Der 3. Fall ist nicht einwandfrei geschildert. Ich möchte ihn für eine Korektopie halten.

1909. Sehr interessant ist die Beobachtung *Laubers*[92, 93]). Es handelt sich um die anatomische Untersuchung der Augen eines Riesensalamanders (1,14 m lang). Im Sehnerven fand sich eine tiefe Grube, welche vollständig von der unpigmentierten Fortsetzung des Pigmentepithels ausgekleidet war. Durch die Höhlung verlief frei nach vorne der dünne Sehnervenstrang (Art. hyal., der Verf.), welcher hier außer Zusammenhang mit dem umliegenden Gewebe war. In seiner früheren mit sehr guten Abbildungen versehenen Schilderung hielt *Lauber*[92]) das Verhalten für normal, später[93]) kam er zur Überzeugung, daß es sich zweifellos um eine Kolobombildung handelt, da das andere Auge, ebenso wie die weiterer Tiere, die Veränderungen nicht aufwies.

1910. *Könnecke*[89]). Linksseitiges Opticuskolobom beim Kaninchen, leichter Mikrophthalmus, atypisches Iriskolobom. Ophthalmoskopischer Befund wegen leichter Katarakt nicht einwandfrei. Jedenfalls sah man keine Papille und keine markhaltigen Nervenfasern.

Anatomisch: Ciliarkörper intakt. Lenticonus posterior. Aderhaut fehlt im Bereich der Mesodermleiste. Hypoplasie des Opticus, keine Gefäße nachweisbar, Stützsubstanz vorherrschend. Temporal vom Opticus cystische Ektasie der Bulbuswand, erfüllt von gliösem und mesodermalem Gewebe. Nach *Seefelder*[145]) handelt es sich hier tatsächlich um ein *echtes* Opticuskolobom.

1910 stellte *Orlow* (*Orloff*)[115]) ein rudimentäres Iriskolobom fest. In der dunkel pigmentierten Regenbogenhaut eines Hundes hob sich in beiden Augen in den unteren Teilen ein kolobomförmiger Pigmentdefekt von bläulichweißer Farbe scharf von der dunkleren Umgebung ab. *Mikroskopisch*: Fehlen der stern- und spindelförmigen Pigmentzellen, ersetzt durch derbfaseriges Bindegewebe. Gefäßschicht ebenfalls reich an Bindegewebe; Lymphspalten fehlen.

1911. Das von *Keil*[79]) untersuchte Zyklopenauge einer Ziege zeigte typisches Aderhautkolobom mit Netzhautduplikatur.

1911 hat *Keil*[80]) bei einem Kalbe rechtsseitigen Mikrophthalmus mit Sclerektasie mikroskopisch untersucht. Im Kolobombereich ist die Aderhaut stark

atrophiert und fehlt teilweise ganz. Auch die Retina ist degeneriert. Kein Opticuskolobom.

1911 hat *Pagenstecher*[116]) ein typisches Totalkolobom beim Kaninchenfoetus festgestellt. In der Gegend der Fötalspalte erstreckte sich reichliches Bindegewebe in den Glaskörperraum. Es war mit der hochgradig gefalteten Retina verwachsen. Lenticonus posterior. Die Iris fehlt im Kolobombereich ganz.

1911. Außerdem will *Pagenstecher*[117]) durch Naphthalinfütterung bei trächtigen Kaninchen vor Schluß der Fötalspalte außer dem bekannten Naphthalinstar auch Iris- und Aderhaut- sowie Lidkolobom hervorgerufen haben.

Auf Grund einer Nachprüfung kommt *v. Szily*[154]) zu dem Schluß, daß die Erzeugung typischer Mißbildungen durch Toxine damit keineswegs erwiesen, aber auch nicht ausgeschlossen ist.

1911 referiert *v. Szily*[153]), der wie *v. Hippel*[60, 61]) ebenfalls umfangreiche Züchtungsversuche mit einem kolobomatösen Elterntier (Kaninchen) angestellt hat. Es ergab sich folgendes:

1. Vollständiges Offenbleiben der Becherspalte vom Pupillarrand bis zum Sehnerveneintritt.

2. Breite Öffnung der Becherspalte in der Nähe des Sehnerveneintritts.

3. Schmale Öffnung der Becherspalte am Sehnerveneintritt.

1911. *v. Szily*[154]) stellt bei einem 16 Tage alten Kaninchenembryo nach Aufhellung durch Cedernöl ein Kolobom fest — erkenntlich als schmaler pigmentfreier Streifen.

1912. *Odinzews*[110]) Fall betrifft einen Hund mit Linsen- und Ciliarkörperkolobom. Linse nach oben luxiert, unterer Linsenrand konkav. Ebenso fehlen die Zonulafasern vollständig.

1912 erwähnt *Göckel*[42]) in einer klinisch sehr bedeutsamen und überaus fleißigen Arbeit S. 21 und 64 je ein Iriskolobom. Während es sich im 1. Fall um ein atypisches Iriskolobom bei intaktem Pupillarrande — sog. Irisspalte — handelt, betrifft sein 2. Fall sicherlich kein Kolobom, sondern zweifellos eine Iridodialyse im Anschluß an Mondblindheit. Dagegen möchte ich die Fälle Nr. 247, S. 39; Nr. 197, S. 40 und Nr. 363, S. 41 als kongenitale Mißbildungen — Kolobome — betrachten. Ich komme zu dieser Anschauung auf Grund einer Einsichtnahme in das mir vom Verfasser in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellte — leider nicht im Druck erschienene — „Figurenheft".

1912. Bei einem $5^1/_2$ Tage alten Hühnerembryo beobachtete *Seefelder*[143]) mikroskopisch typisches und atypisches Netzhaut-Aderhautkolobom.

1913. *Keil*[81]). In einem zyklopischen Katzenauge sind beide Irides in ihrer gesamten Circumferenz als nur 1,2 mm lange Stummel vorhanden. Irismuskulatur fehlt. Ciliarkörper mangelhaft entwickelt. Sonstige Spaltbildungen fehlen.

1914 beobachtete *Schwendimann*[139]) bei einem Pferde ein einseitiges sog. Brückenkolobom. Eine vertikale 5 mm breite, höckerige, rostbraune Spange zieht vom oberen zum unteren Pupillarrand. Die Ränder dieser Gewebsbrücke, in deren unterem Teile sich ein schmaler spaltförmiger Defekt befindet, waren zart zerfasert. *Schwendimann* führt die Anomalie auf eine abgelaufene Iritis (??, der Verf.) zurück. Fundusbild infolge Glaskörpertrübung etwas verschwommen. Aus der kurzen mit ungenauen Literaturnachweisen versehenen Beschreibung lassen sich hinsichtlich der Genese keine bestimmten Schlüsse ziehen. Doch dürfte auf Grund der Abbildung und ähnlicher Fälle von „Diplocorie" infolge vertikaler oder horizontaler Brückenbildung feststehen, daß es sich um eine kongenitale Anomalie handelt. Mit den Kolobomen haben diese Mißbildungen sicherlich nichts zu tun. Eine histologische Untersuchung steht noch aus. Sie allein wird Aufschluß geben können, welcher Art das Brückengewebe ist. (Mesoderm,

abnorme Entwicklung der Pupillarmembran, Sphincterverlauf, echte Diplocorie). Die von *Jakob*[70]) S. 380 vorgeschlagene Bezeichnung „Pseudokolobom" kann ich, weil irreführend, nicht billigen. Unter Pseudokolobom versteht nach *Bock*[22]) S. 74 *Manz* ein atypisches Iriskolobom, während *Cornaz*[26]) oberflächliche nicht pennetrierende Defekte als erster so genannt hat. Er schreibt S. 84: „Je voudrais nommer pseudocolobomes les cas où l'iris offre une décoloration blanche ou jaune de la forme d'une colobome." Durch die histologische Untersuchung wissen wir heute, daß auch sie echte, wenn auch rudimentäre Kolobome sind.

1914 fand *Hüttemann*[69]), ähnlich wie *Lieberkühn*[95]) einen als physiologisches Kolobom aufzufassenden Ciliarkörperdefekt nicht nur beim Cochinchinahuhn, sondern, wenn auch schwächer, bei allen von ihm daraufhin untersuchten Hühnerrassen (Minorka, Italiener, Wyandottes, Orpington und Truthuhn). Diesen Befund machte nach *Hüttemann* auch *v. Hess*[56]) an den Augen aller Tagvögel. Nach *v. Hess*[56]) dient dieser Spalt zum Ausgleich der durch die Akkommodationsanstrengung hervorgerufenen Druckschwankungen. — (Eine von *Hüttemann* angekündigte ausführliche Publikation scheint bis heute nicht erschienen zu sein.)

1914 wiederholte der Japaner *Koyanagi*[90]) die Züchtungsversuche *v. Hippels*[61]) mit einem Kaninchenbock, bei dem er ein umfangreiches, die Papille einschließendes, typisches Funduskolobom festgestellt hatte. Von den Nachkommen wiesen mindestens 24% ebenfalls Kolobom auf.

1914 schreibt *Bayer*[16]) auf S. 186 wörtlich folgendes: „Ich sah mehrere Fälle, in denen von dem unteren Rande der Papille ausgehende, weiße, schwach rötlich schimmernde Flecke von der Größe einer halben Papille vorhanden waren, in welchen einige starke chorioideale Gefäße nahezu parallel verliefen und von den schwächeren, deutlich verfolgbaren Netzhautgefäßen gekreuzt wurden. Ich deute mir diesen Befund derart, daß hier Pigmentmangel der Chorioidea bestand, so daß die weiße Sclera sichtbar war."

Zu diesem Befunde möchte ich nachstehendes bemerken. Ich glaube sie nicht mit Unrecht als typische Netzhaut-Aderhautkolobome deuten zu dürfen. Über den Rand der Herde und etwa vorhandene Niveaudifferenzen gibt *Bayer* allerdings keinen Aufschluß. Für Kolobome hat er sie sicherlich nicht gehalten, weil er S. 410 schreibt, noch kein Aderhautkolobom gesehen zu haben. Ich kann aber nicht glauben, daß einem so sorgfältigen Beobachter, wie *Bayer*, eine Niveaudifferenz entgangen sein sollte. Differenzialdiagnostisch käme Conus inferior, ein in unseren Lehrbüchern nicht definierter Terminus in Betracht, sowie partielle Leukosis — für das sie *Bayer* hält. Mich verführt eben die typische Stelle und die Ähnlichkeit mit meinen Befunden beim Rinde (cf. *Bayer*[15]), Tafel V, Abb. 2, Atlas 1. Abt.).

An Iriskolobomfällen eigener Beobachtung erwähnt *Bayer*[16]) S. 368, Abb. 186 und 187 einen binokulären Fall beim Pferde. Es handelt sich wie bei *Hering*[51]) und *Bergeat*[17]) um kleine, radiärgestellte multiple Spaltbildungen im ventronasalen Irisquadranten bei intaktem Pupillarrande. Die Pupille selbst zeigt „Dyscorie", die als typisches seichtes Iriskolobom gedeutet werden muß.

In Abb. 188 (l. c.) und Atlas[15]) 2. Abt., Tafel VI, Abb. 1 ist eine „Diplocorie" mit senkrechter Brücke vom Pferde wiedergegeben. Vgl. *Schwendimann*[139]) und *Keil*[75])[78]). Pupillarreaktion gleichmäßig. Die Sektion ergab sonst normales Verhalten der Augen. Eine histologische Untersuchung der Brücke und Iris scheint leider unterblieben zu sein.

Auf Tafel XIV, Abb. 1 bildet *Bayer*[16]) eine „Iriszerreißung" ab. Differenzialdiagnostisch kommt wie bei *Gurlt*[46]) sogenanntes Brückenkolobom mit *horizontaler* Spange in Betracht. S. 365 aber schreibt *Bayer*[16]) noch nie Iridodialyse gesehen zu haben. Vgl. auch *Surmann*[150]) S. 7 „Iridodialyse".

Als evtl. atypisches Funduskolobom beim Pferde sei auch *Bayer*[15]), Atlas, 1. Abt., Tafel VI, Abb. 2 erwähnt. Doch halte ich den Fall eher für eine partielle Leucosis fundi.

1920 bildet *Jakob*[70]) 2 Kolobomfälle eigener Beobachtung beim Hunde ab. Tafel II, Abb. 3 stellt die sehr schöne Wiedergabe eines angeblichen Funduskolobomes (partielle Leukosis? d. Verf.) dar. Bei Abb. 326 handelt es sich wohl um ein echtes Brückenkolobom an typischer Stelle.

1920 erwähnt *Seefelder*[146]) eine kolobomatöse Häsin, mit der er die Züchtungsversuche *v. Hippels*[61]) wiederholt hat, um neuerdings den Werdegang der Kolobome von Anfang an zu studieren. Die Nachkommenschaft war auf ca. 30 kolobomatöse Tiere angewachsen bis sie einer Stallseuche zum Opfer fiel. Es wurden die verschiedensten Arten von Kolobom festgestellt, mit und ohne Mikrophthalmus. *Seefelder* wird nach Abschluß der Arbeit berichten.

1922 berichtet *Schleich*[134]) über einen einseitigen Fall von „Polycorie" beim Hund. Es handelt sich um eine breite vertikal gestellte Irisbrücke; außerdem waren bei intaktem Pupillarrande noch 4 kleine radiäre Spaltbildungen im Irisgewebe vorhanden. Funduskolobom bestand nicht.

6. Eigene Untersuchungen.

Das Material lieferten in meiner Behandlung stehende sowie alle zur Schlachtung bestimmten Rinder jeden Alters — im ganzen 800 Tiere —. Schlachttiere eignen sich ganz besonders zum Studium, weil man sich alsbald durch die Sektion Aufklärung über das Gesehene verschaffen kann. Als Lichtquelle bzw. Spiegel wurde das äußerst praktische Elektrophthalmoskop nach *Simon* verwendet. *Schiestl*[129]) und *Schultz*[137]) haben auf seine große Brauchbarkeit für Tiere hingewiesen. Die Untersuchung erfolgte fast ausschließlich unter Mydriasis, hervorgerufen durch Einstreichen von 1—2 Pinsel voll einer 1—2 proz. Atropinlösung. Als „recht schwer, ja sogar gefährlich". wie *Bayer*[16]) S. 184 schreibt, kann ich das Spiegeln von Rinderaugen nicht bezeichnen. Ein Verdrehen der Augen habe ich äußerst selten beobachtet. Grundbedingung ist selbstverständlich die Tiere bei natürlicher Kopfhaltung und an ihrem Standorte zu ophthalmoskopieren. Hierzu eignet sich eben ein Elektrophthalmoskop vorzüglich. Widerspenstig sind dagegen Kälber, zumal wenn sie Hunger haben. Eine andere Wahrnehmung, die ich immer bei nicht künstlich erweiterter Papille machte, ist die rasche und oft starke Miosis beim Absuchen des Fundus. Es empfiehlt sich daher stets zuerst die Papille aufzusuchen. Von hier aus (blinder Fleck) erfolgt keine Miosis. Die Sehnervenscheibe erscheint mir auch ungleich wichtiger als der übrige Augengrund.

a) Anatomische und technische Vorbemerkungen.

Lindenau[97]) verdanken wir die erste ziemlich eingehende Schilderung des Rinderfundus im ophthalmoskopischen Bilde. Diesen Darlegungen möchte ich noch einige eigene hinzufügen.

Halbieren wir einen von Muskeln und Fett befreiten, frischen Bulbus, samt Glaskörper im Äquator, so drängt sich uns bei der Betrachtung ohne viel Phantasie der Vergleich mit einem Landschaftsbilde auf, wobei das Tapetum lucidum als Himmelsgewölbe erscheint. Die den größten Teil des Fundus einnehmende Vena bzw. Arteria papillaris dorsalis kann man mit ihren Ästen einem blätterlosen Baume vergleichen, während die im Tapetum nigrum sich befindlichen 2 oder 3 Gefäßpaare als seine Wurzeln imponieren. Die der Regel nach pigmentierte ophthalmoskopisch — entgegen anderer Mitteilung [*Blaževković*[21]), *Föringer*[35])] — in ihren Grenzen aber doch scharf sichtbare Sehnervenscheibe mit ihrer meist

kleinen, zentralen physiologischen Exkavation — Gefäßtrichter — kann man dem Beet des Baumes vergleichen. Der Papillarrand erscheint zumal bei seitlicher Beleuchtung oft leicht wallartig erhöht. (Elevation der Retina.)

Die dunkle Farbe der Opticusscheibe wird durch eine Pigmentierung der Lamina cribrosa hervorgerufen [*Hoffmann*[67])]. An Längsschnitten durch den intraokularen Opticusteil gehärteter Bulbi kann man sich leicht davon überzeugen. Beim Pferd fehlt das Pigment, bei Schaf und Schwein (*Ogawa*[113])) sah ich es dagegen öfters. Die in der Literatur mehrmals erwähnten weißen Flecke auf der Papille sind wohl meist Gliagewebe, zumal wenn sie an der Gefäßpforte sitzen. Ab und zu prominieren sie deutlich. Gelbliche Flecken an anderer Stelle dürften auf partielle Rarefizierung des Pigmentes in der Lamina cribrosa zurückzuführen sein. Die Reste der obliterierten Arteria hyaloidea oder deren Gliamantel sieht man nicht nur bei Kälbern, sondern auch nicht selten bei Tieren jeden Alters als einen einige Millimeter vorragenden Zapfen [*Lieberkühn*[95])]. *Zürn*[172]) und nach ihm *Franz*[36]) bilden einen solchen von der Ziege im Längsschnitt ab. Im übrigen vgl. *Bach* und *Seefelder*[13]). Ophthalmoskopisch läßt sich die Länge des Zapfens durch Korrektionsgläser feststellen. Bezüglich der Pulsation habe ich mich schon an anderer Stelle[129]) geäußert. Die Netzhautreflexe, die sich besonders seitlich von den Gefäßen im Tapetum nigrum mitunter in radiärer Anordnung [Schwein, cf. *Johnson*[71])] vorfinden, könnten mit markhaltigen Nervenfasern verwechselt werden. Vielleicht ist der von *Nicolas*[108]) S. 106 erwähnte ausnehmend hohe Prozentsatz (60%) an markhaltigen Nervenfasern beim Pferde auf solche Netzhautreflexe zurückzuführen. Beweisend kann natürlich nur die anatomische Untersuchung sein. — Unregelmäßigkeit des Papillarrandes habe ich wohl bei Astigmatismus, aber niemals anatomisch gefunden, doch war der ventrale Rand manchmal etwas eingezogen. Ophthalmoskopisch kommt die Sehnervenscheibe sehr viel deutlicher zur Geltung als dies für gewöhnlich anatomisch der Fall ist.

Nicht selten kann man bei Eröffnung des Bulbus den Sehpurpur wahrnehmen, er hebt sich deutlich vom gelbgrünen Tapetum ab, verschwindet aber schon nach einigen Sekunden. Diese Wahrnehmung macht man vornehmlich an im Dunkeln gehaltenen Augen oder solchen die mit Kältestar behaftet sind, eine Erscheinung, die ich bei jugendlichen Tieren, wie Kälbern und Kitzeln gelegentlich der Fleischbeschau beobachtet habe. Als ich das gleiche Phänomen bei einem während der Geburt verendeten und nur kurze Zeit im Freien gelegenen Kalb zum ersten Male sah, glaubte ich irrtümlich an kongenitalen beiderseitigen Star (Schichtstar). Auch ein Verschwinden bzw. Nachlassen solcher Trübungen habe ich wie *v. Hippel*[63]) beobachtet. [Vgl. hierüber auch *v. Hess*[54]) S. 249.]

Quetscht man nun durch leichten raschen Druck den Glaskörper heraus, so bleibt bei frischen Augen und einiger Übung die Retina faltenlos in ihrer Lage. Mit einer feinen Pinzette am umgestülpten Bulbus entfernt und zu einem Knäuel zusammengefaltet, erscheint sie am frischen Auge schwach fleischfarben, um später in ein Grauweiß überzugehen.

Als nächste Schicht finden wir das genetisch zur Netzhaut gehörige Pigmentepithel — ehedem äußere Wand des Augenbechers — mit mehr oder weniger Pigment. Diese feine Membran bleibt bei vorsichtigem Abheben der Retina stets mit der Aderhaut in Verbindung und läßt sich mittels eines feuchten Haarpinsels (am besten mit der Zunge) restlos entfernen.

Außer den Netzhautgefäßen sieht man ophthalmoskopisch in verschiedener Deutlichkeit die Choriocapillaris als zahlreiche kleine dichtgedrängte dunkle Pünktchen in der Größe kleinster Retinalgefäßquerschnitte. Oft sind sie von einem sehr deutlichen lichten Hof umgeben. Wenn ich recht verstehe, führt ihn *Berlin*[18]) S. 118 auf den Farbstoffgehalt des Pigmentepithels zurück. Er schreibt: „Diese

(Höfe) sind ebenso wie bei den Wiederkäuern auf einzelne mit Pigment gefüllte Zellgruppen des Retinaepithels zurückzuführen . . .“ Wenn dem so wäre, dürften sie nach Entfernung des Pigmentepithels nicht mehr sichtbar sein. Man sieht die Höfe aber nach wie vor evtl. bei Lupenvergrößerung und seitlicher Beleuchtung mit derselben Deutlichkeit. Vielleicht handelt es sich um Licht- und Schattenwirkungen infolge kleinster Niveaudifferenzen bei der makroskopisch nicht sichtbaren radiären Verästelung dieser das Tapetum durchbohrenden Gefäßstämmchen.

Die zur Zeit beste Abbildung — aber kein naturgetreues Porträt — vom Rinderfundus lieferte *Lindenau*[97]). *Vachetta*[160]) gibt den Augengrund in der von *Lindenau* mit Recht beanstandeten älteren Form nach *Bayer*[15]), aber im „umgekehrten“ Bilde. Die zweitbeste Abbildung finden wir bei *Jakob*[70]). Allerdings läßt die Papille zu wünschen übrig. *Bayer*[16]) und *Nicolas*[108]) halten den Fundus zu schematisch. Ihre Papillen stellen in bezug auf Farbe einen Ausnahmezustand dar. Ebenso erscheinen bei *Bayer*[15, 16]) die seitlichen, und zumal das öfters fehlende ventrale zarte Gefäßpaar, *viel* zu dick. Die Fundusbilder der 3 letztgenannten Autoren zeigen wenig Ähnlichkeit mit dem natürlichen Bilde.

Anatomisch wird die Form des Tapetum lucidum gewöhnlich als dreieckig mit stumpfen Winkeln geschildert. Ich habe nun bei den vielen Sektionen frischer Augen die stets wiederkehrende Beobachtung gemacht, daß im dorso*medialen* Fundusquadranten ein wechselnd großer, annähernd dreieckiger, stark pigmentierter Zwickel in das Tapetum lucidum hineinragt. Diese auch bei anderen Tierarten beobachtete Tatsache kann gegebenenfalles mangels anderer Orientierungsmöglichkeit zur sicheren Feststellung dienen, ob es sich um ein linkes oder rechtes Auge handelt [cf. *Pütter*[121]) S. 270 u. ff.]. Auch ophthalmoskopisch kann man sich am atropinisierten Auge bei stark seitlichem Einblick unter möglichster Annäherung von hinten und unten her vom Vorhandensein dieses Pigmentzipfels überzeugen. Gerade an dieser Stelle sieht man am ehesten (auch beim Pferde) große Aderhautgefäße als rötliche Bänder zuweilen durchschimmern. Über den übrigen Verlauf der großen Aderhautgefäße, insbesondere der springbrunnenartig angeordneten Wirbelvenen, orientiert man sich zweckmäßig durch die Diaphanoskopie enucleierter Bulbi mit Hilfe einer dicht an die Augenwand gedrückten Taschenlampe; hierzu eignen sich wegen ihrer dünneren Lederhaut besonders Pferde-, Schweine-, Schaf- und Kalbsaugen. Voraussetzung ist Mydriasis des zu untersuchenden und Dunkeladaption des eigenen Auges. Auch die Papille und etwa vorhandene Aderhautdefekte (Kolobome, Rupturen) verraten sich bei dieser Manipulation sofort durch ihre gelbrötliche Farbe, ihre Konturen heben sich hierbei scharf vom übrigen Fundus ab. Es sind dies alles Dinge, deren Kenntnis für die ophthalmoskopische Diagnostik gelegentlich von Wert sein kann.

Die Area striata [*Zürn*[172])] habe ich ophthalmoskopisch und anatomisch beim Rinde niemals gesehen. Dagegen kann man sie beim Schweine am eröffneten Bulbus des öftern deutlich als einen ca. 1 mm breiten, trüben Streifen an bekannter Stelle wahrnehmen, worauf meines Wissens nirgends hingewiesen ist. Beim Schweine dürfte dieses Sichtbarwerden durch seinen in der Regel stark pigmentierten Fundus, in erster Linie aber durch den Tapetummangel bedingt sein.

Eine andere mir auffallende Erscheinung ist folgende. Bekanntlich schwärzt sich unter gewissen Voraussetzungen am toten Bulbus das Tapetum lucidum nach verschieden langer Zeit [siehe auch *v. Hess*[55])]. Die der Area striata aber kongruente Tapetum lucidum Partie behält ihre ursprüngliche Farbe am längsten.

Zur Konservierung bzw. Härtung der Augen verwendet man nach *Greff*[45]) wohl am besten Formaldehyd solutus (5—10) und Aqua 100. Legt man den unaufgeschnittenen Bulbus ein, so verliert das Tapetum lucidum mit der Zeit seine lebhafte Farbe; auch ist es schwerer, den Glaskörper ohne Schädigung der Retina

zu entfernen. Besser gibt man entweder den im Äquator halbierten Bulbus ohne Glaskörper hinein, oder noch vorteilhafter entfernt man nur Cornea und Iris durch Scherenschnitte und quetscht Linse samt Glaskörper durch leichten Druck vorsichtig aus. Bei einiger Übung und frischen Augen reißt die Retina in der Regel nirgends ein und bleibt auch während der Konservierung nahezu faltenlos auf ihrer Unterlage. Es kommt natürlich ganz darauf an, was man mit den Bulbis vor hat. Zum Studium eignen sich Äquatorial- und Meridionalschnitte, die auch die Papille treffen. Man verarbeitet am besten frische und gehärtete Augen auch zur makroskopischen Untersuchung.

Was nun den von *Lindenau*[97]) erwähnten sogenannten „myopischen Konus" betrifft, so habe ich denselben ebenso häufig und in den gleichen Formen und Farben angetroffen. Doch bin ich hinsichtlich seines Zustandekommens anderer Anschauung. Mit der Myopie hat er sicherlich nichts zu tun. Er verdankt sein Entstehen — abgesehen vom ebenfalls beobachteten weißen Scleralring — lediglich einem mehr oder weniger vollständigen Pigmentmangel des Retinaepithels in verschiedener Breite und Ausdehnung um die Papille. Es handelt sich dabei sicherlich um eine Tapetum lucidum-Sichel (— Ring), also gewissermaßen einen Chorioidealring, wofür doch schon seine auch von *Lindenau*[97]) notierte „blaugrünliche oder auch gelbbläulich schillernde" Farbe spricht. Von der Richtigkeit meiner Auffassung glaube ich mich dadurch überzeugt zu haben, daß man nach vorsichtiger Entfernung der Retina die Sichel unter Wegpinselung (Ablecken) des Pigmentepithels etwas verbreitern oder, falls nicht vorhanden, eine solche erzeugen kann. Man sieht dann auch, daß — wie längst bekannt — das Tapetum lucidum anatomisch weiter reicht als ophthalmoskopisch oder anatomisch ohne Vornahme dieser Prozedur vermutet werden kann. Auf die gleiche Ursache sind wohl auch die sogenannten Tapetuminseln *Berlins*[18]) zurückzuführen. — *Jakob*[70]) identifiziert irrtümlich *Berlins* Kolobome und Inseln. — Beim Rind habe ich sie unter 800 Stück nie beobachtet. — Wir wissen ja gar nicht, ob die angebliche Myopie des Rindes eine Achsenmyopie ist. Es gibt ja auch Brechungsmyopien. Hierüber können nur weitere Untersuchungen Aufschluß geben. Übrigens hat sich bei meinen Untersuchungen Emmetropie als Norm ergeben, und nur in ganz seltenen Fällen war Myopie vorhanden. Anders verhält es sich mit den von mir beobachteten Scleralsicheln oder Ringen; sie zeigen die Farbe der Lederhaut und verdanken ihr Entstehen vielleicht einer Verziehung des Scleroticalkanales oder hängen vom Einpflanzungswinkel des Opticus ab. Von solchen Sicheln bzw. Ringen spricht aber *Lindenau*[97]) nicht. Hierüber könnten nur anatomische Untersuchungen Aufschluß geben.

b) Ophthalmoskopischer Befund.

Die Schilderung des klinischen Befundes teilt sich auf Grund der erhaltenen Bilder in zwei Gruppen. Beide sollen getrennt besprochen werden, jedoch ohne die 20 Fälle einzeln zu schildern. Es handelt sich ja um stets wiederkehrende Veränderungen. Die eine Gruppe umfaßt die Netzhaut-Aderhautkolobome, eine Bezeichnung, wie sie *v. Hippel*[61]) vorgeschlagen hat, da ja nur die Netzhaut für die Entstehung der Kolobome in Frage kommt; alles andere, das vielgenannte Aderhautkolobom, die Staphylome, Ektasien und Exkavationen sind, wie wir aus der Entwicklungsgeschichte des Auges bzw. der Kolobome wissen, sekundäre Erscheinungen. Gerade die Bezeichnung „Staphylom" mag vielleicht *Bayer*[16]), *Nicolas*[108]) und *Jakob*[70]) veranlaßt haben, den Fall „*Schleich*"[133]), der doch ein Kolobom darstellt, nicht bei diesen, sondern bei den Erkrankungen der Sclera zu erwähnen.

Die erste Gruppe umfaßt 14 Fälle, 7 beiderseits, 4 rechtsseitig und 3 linksseitig. Es sind durchwegs typische Netzhaut-Aderhautkolobome. Sie allein liegen auch der anatomischen bzw. histologischen Untersuchung zugrunde.

Die zweite Gruppe mit 6 Fällen sind Funde, die sich bei der Untersuchung von Blutsverwandten kolobomatöser Tiere der ersten Gruppe ergeben haben. Leider gelangte kein solches Tier zur Schlachtung, um eine anatomische Untersuchung und somit eine Sicherstellung der Diagnose zu ermöglichen. Es handelt sich nämlich bei dieser zweiten Gruppe ausschließlich um sehr tiefe totale Exkavation der Papille, Exkavationen in einem Grade, wie ich sie sonst nicht angetroffen habe. Eben diese Tiere vererbten wiederholt Netzhaut-Aderhautkolobom abwechselnd mit der gleichen Veränderung der Papille. Für diese Anomalie dürfte zum mindesten die Bezeichnung Kolobom „am Sehnerveneintritt", „Kolobom der Papille" angängig sein. Klinisch war der peripapilläre Fundusbezirk stets vollständig normal.

1. Gruppe. Den ersten Fall von Netzhaut-Aderhautkolobom, der beiderseits bestand, konnte ich klinisch nicht als solchen diagnostizieren. Das beiderseitige Auftreten ließ mich aber die Anomalie für eine kongenitale halten. Die Exkavation ist mir entgangen. Ich dachte, da sich der Kolobomherd unmittelbar an den ventralen Papillarrand anschloß, an „Conus inferior". In einem zweiten Falle, der einseitig auftrat,zeigte sich ein nahezu blendend weißer ovaler Fleck durch einen etwa $^1/_3$ P. D. breiten Streifen normalen Fundus' von der Sehnervenscheibe getrennt. Auch diesen Fall konnte ich nicht als Kolobom diagnostizieren. Differenzialdiagnostisch dachte ich mangels jeglicher Erfahrung an eine Cyste. Die bestehende Exkavation ist mir ebenfalls entgangen. Wiederholte und eingehende Spiegelung war aus äußeren Gründen — es handelte sich um moribunde Tiere — unmöglich. Die Diagnose wurde erst anatomisch gestellt.

Das ophthalmoskopische Bild dieser beiden sowie der weiterhin von mir beobachteten Netzhaut-Aderhautkolobome gestaltet sich folgendermaßen. Unterhalb der stets im Bereich des Tapetum nigrum gelegenen Sehnervenscheibe sehen wir einen verschieden großen, rötlichgelben, manchmal schmutzig- aber auch reinweißen Fleck, der sich deutlich von seiner Umgebung abhebt. Auf den ersten Blick könnte ein Ungeübter vielleicht an ein sogenanntes Tapetumkolobom [*Berlin*[18])] denken. Der Kolobomrand erschien bei Einstellung auf diesen stets scharf und glatt. Macht man mit dem Spiegel bzw. Kopf leichte seitliche Bewegungen, so hat es den Anschein, als ob sich der Herd bewege; es ist dies ein Beweis für das Vorhandensein einer mehr oder minder großen Niveaudifferenz zwischen Kolobom und normalem Fundus, also für eine Ektasie bzw. Exkavation. Ganz deutlich sieht man wie sich scheinbar der Rand, als der dem Beschauer näher gelegene Teil, langsam in entgegengesetzter, der Grund der Kavität dagegen schnell im gleichen Sinne wie der Untersucher bewegt. (Parallaktische Verschiebung.) Macht man mit dem Spiegel keine Seitenverschiebungen, so ist es unmöglich Niveaudifferenzen einwandfrei festzustellen. Ich habe solche bis zu 7 Dioptrien gemessen, was einer Tiefe von mindestens 2 mm entspricht. Um auch den Grund der Kavität deutlich zu sehen, ist es nötig, sich verschiedener Korrektionsgläser zu bedienen. Ich fand ihn niemals eben bzw. glatt, sondern stets höckerig. Bei Spiegelbewegungen wurde ein häufiger Wechsel von Hell und Dunkel, Licht und Schatten festgestellt. Pigmentierungen des Kolobomrandes, wie sie bei Mensch, Hund und Kaninchen beobachtet werden, waren nicht vorhanden, d. h. sie konnten bei der Lage im Tapetum nigrum nicht zur Geltung kommen. Der Rand der Exkavation schien öfter unterminiert, die Seitenwände waren nicht immer allseits sichtbar. Verschiedene Male sah man Gefäße in ihr verschwinden oder aus ihr auftauchen. In Fällen, in denen die Kolobomfläche mehr weiß war, konnte man wiederholt bräunliche oder schwärzliche Fleckchen feststellen, die klinisch als rudimentäre Aderhaut oder als Spuren des Pigmentepithels gedeutet werden können. Auch die beim Rind oft stark pigmentierte Sclera dürfte als Ursache in Frage kommen.

Was Form und Ausdehnung der Herde betrifft, so war erstere meist rundlich oder sagittal oval, einige Male herz- oder halbmondförmig, letztere oft von Papillengröße, nicht selten auch bedeutend darunter, dagegen nur einmal 2—3 P. D. haltend. Von der Umgebung war der Kolobomherd stets scharfrandig abgesetzt. Bezüglich der Entfernung vom ventralen Opticusscheibenrande ist zu bemerken, daß Mißbildung und Papille verschiedene Male ohne scharfe Grenze ineinander überzugehen schienen (Kolobom „am Sehnerveneintritt"), ohne daß aber bei der anatomischen Untersuchung die Papille irgendwelche kolobomatöse Veränderungen gezeigt hätte. Einige Male hatte die Exkavation mehr die Form einer Tasche, so daß man nur die dorsale, nicht aber die ventrale Wand sehen konnte. Klinisch war zuweilen zwischen Papille und Kolobom ein verschieden breiter Streifen normaler Funduswand eingeschoben. Auch ein allmähliches Abfallen der Ektasiewandung, besonders vom ventralen Papillenrande aus, wurde festgestellt. Während in der Mehrzahl der Fälle das Kolobom nicht größer war als die Exkavation selbst, sah ich doch einmal einen 2—3 P. D. haltenden Herd, der ohne merkbare Niveaudifferenz in den normalen Fundusbezirk überging. Die hierbei vorhandene aber bedeutend kleinere Kavität lag dann im Zentrum oder auch randwärts. Verschiedentlich wurden sagittal oder in anderer Richtung verlaufende Scleralleisten festgestellt.

Was das Vorhandensein der Retina — ohne Rücksicht auf ihr normal histologisches Gefüge — im ophthalmoskopischen Bilde betrifft, so läßt sich dies nur aus dem gelegentlichen Auftreten von Netzhautgefäßen im Kolobombereich vermuten. Einen einwandfreien Aufschluß kann jedoch nur die anatomische Untersuchung geben.

Sehstörungen wurden, soweit dies überhaupt möglich, nie festgestellt. Es könnte sich in unseren Fällen nur um kleine Skotome handeln, die sich aber bei Tieren als subjektive Wahrnehmung der Feststellung entziehen. Die Medien waren in allen Fällen bis auf einen rein. Desgleichen wurden am Auge niemals entzündliche Prozesse irgendwelcher Art festgestellt, ebensowenig Mißbildungen an anderen Körperteilen. Ein einziges Mal wurde bei einer alten Kuh beiderseits leichte Linsentrübung gefunden. Mit anderen Kolobomen waren die beobachteten Fälle *nie* vergesellschaftet.

2. Gruppe. Sogenannte oder echte (?) Opticuskolobome. Normalerweise zeigt die bräunlich gefärbte Sehnervenscheibe des Rindes eine partielle, in der Regel seichte, nahezu zentral gelegene physiologische Exkavation, die verschiedentlich von undurchsichtigem Gliagewebe ausgefüllt sein kann. Ich habe aber auch stärkere, ebenfalls im Zentrum gelegene, Vertiefungen beobachtet. An den sanft abfallenden Trichterwänden sieht man die Netzhautgefäße in der Tiefe verschwinden. Auch sie halte ich nicht für pathologische Erscheinungen. Es wird beim Rind ebenso sein, wie beim Menschen, daß die Größe bzw. Tiefe dieser Exkavationen physiologischen Schwankungen unterworfen ist. Beim Spiegeln können sie, wenn man sich nicht der Parallaxe bedient, sehr leicht übersehen werden. Selbst die mächtigsten machen dann, wovon ich mich wiederholt überzeugt habe, den Eindruck einer Scheibe.

In den 6 Fällen nun von Kolobom der Papille, die allerdings nur klinisch zur Beobachtung gelangten, handelte es sich 3 mal um beiderseitiges Auftreten, 2 mal war die Kavität linksseitig, 1 mal rechts, immer ohne jede andere Anomalie des Bulbus. Die mit solcher Mißbildung behafteten Tiere vererbten, wie oben schon hervorgehoben, wiederholt und durch mehrere Generationen in der Regel Netzhaut-Aderhautkolobom oder seltener ein Kolobom der Papille.

Das Spiegelbild läßt sich bei dem stets wiederkehrenden Befund folgendermaßen zusammenfassen. Anstatt eine Scheibe, die Papille, wahrzunehmen, sieht man bei den in Frage kommenden 9 Augen, die 6 Tieren angehören, eine sehr tiefe — bis zu 10 Dioptrien — totale Exkavation von schmutzigweißer bis gelb-

bläulicher Farbe. Die Wände derselben fallen mitunter sehr steil nach hinten (hirnwärts) ab. Mit dem in unseren Fällen stets normal erscheinenden peripapillären Fundusbezirk bilden sie einen scharfen Rand, der ringsherum oder auch nur stellenweise stärker pigmentiert war. An die Pigmentierung anschließend sah man auch die oben schon erwähnten Tapetum lucidum-Sicheln. Der Grund der Grube, die teils einem Fingerhut, teils einer Ampulle glich, konnte bei ein und derselben Einstellung natürlich nicht mit der gleichen Deutlichkeit wahrgenommen werden. Auch weiße Flecke wurden in der Exkavation beobachtet (Fehlen der Lamina cribrosa und Durchscheinen markhaltigen Nervengewebes?). Ein erkennbarer Größenunterschied im Vergleich mit normalen Papillen wurde niemals festgestellt. In ihrer Form war die „Sehnervenscheibe" ophthalmoskopisch — wie auch normalerweise — stets rundlich bis leicht queroval. Ebensowenig zeigte sich eine Anomalie in Zahl und Anordnung der Zentral- bzw. Ciliargefäße. Unter scharfer Knickung tauchten sie am Papillarrande in die Tiefe, man konnte ihren Verlauf, wenn auch nicht in der ganzen Circumferenz, der Wand entlang bis zum Grund der Exkavation deutlich verfolgen.

Bei je einem Auge zweier Tiere zeigte die Grubenwandung in ihrem ventralen Abschnitt einen ganz kleinen sagittal gestellten Schlitz, eine Art Lochbildung, von blaugrauer Farbe und deutlicher Parallaxe; ein Gefäß (Arteria bzw. Vena papillaris ventralis) kam daraus zum Vorschein. Ich halte diesen Defekt für ein außerdem noch vorhandenes Kolobom der Opticusscheide, soweit natürlich ophthalmoskopisch eine Diagnosestellung möglich ist. Vgl. den Fall „*Salffner*"[127]) vom Pferde und *Lauber*[92, 93]).

In der humanophthalmologischen Literatur sind sehr viele Fälle als Opticuskolobom veröffentlicht, die nach *v. Hippel*[59]), *Knapp*[87]) und *Gilbert*[40]) diese Bezeichnung nicht verdienen. Nach *Gilbert*[40]) scheint auch für den Fall „*Salffner*"[127]) und „*Ginsberg*"[41]) das gleiche zu gelten. Nach *v. Hippel*[64]) gehört nämlich zum Charakteristicum eines *echten* Sehnervenkolobomes das Fehlen von Nervensubstanz an typischer Stelle, es muß durch mesodermales Gewebe ersetzt sein. Der Opticusquerschnitt bekommt hierbei oft Nierenform, eine Form, die man beim Rinde auch normalerweise wenigstens an seinem bulbären Abschnitte häufig sieht. [*Hoffmann*[67]).] Beim Rinde dürfte die Form allein als Charakteristicum nicht unbedingt Geltung haben. Dagegen könnte nachstehend wörtlich wiedergegebener Passus *v. Hippels*[64]) für unsere Anomalie in Frage kommen. „Weiter wurde bei normalem Verhalten von Sclera und Aderhaut bis zur Durchtrittsstelle des Opticus in diesem selbst eine verschieden tiefe Grube gefunden, welche von einer taschenförmigen Ausstülpung des Gewebes der sekundären Augenblase ausgefüllt war. Die Tatsache, daß dieselbe von innen her an den Intervaginalraum grenzte, beweist, daß es sich um einen Defekt im Nerven, nicht in der Chorioidea handelt." Ähnlich äußert sich auch *Seefelder*[145]) in einer Anmerkung über Grubenbildung.

Über einwandfrei *echte* Opticuskolobome beim Menschen unter Fehlen nervöser Elemente im Opticus veröffentlichte *Gilbert*[40]) eine Arbeit. Der Autor, der verschiedene Fälle, darunter auch solche vom Tier bespricht, verlangt mit Recht, daß dem Verhalten von Nerven- und Stützgewebe durch entsprechende Kontrastfärbung gegebenenfalls *besondere* Aufmerksamkeit geschenkt werde. Leider konnte ich aus seiner Arbeit nicht entnehmen, wohin die von ihm kritisch besprochenen Fälle „*Salffner*"[127]) und „*Ginsberg*"[41]) in Wirklichkeit zu rechnen sind. Mangels eigener Erfahrung bin ich nicht in der Lage mir darüber ein Urteil zu bilden. Auch scheint mir bei fraglichen Arbeiten nicht die zur Klärung erforderliche Untersuchungsweise in Anwendung gebracht worden zu sein.

Um ein *echtes* Opticuskolobom beim Kaninchen handelt es sich nach *Seefelder*[145]) im Falle „*Könnecke*"[89]). Erwähnt sei noch, daß *Ask*[7]) sogar so weit geht, auch die physiologische Exkavation für ein Opticuskolobom zu erklären.

c) *Anatomische Beschreibung.*

Abb. 1, 2, 3, 4, 5.

Bei der großen Ähnlichkeit im Bau und dem ophthalmoskopischen Aussehen der von mir beobachteten Netzhaut-Aderhautkolobome — ein Unterschied bestand nur in der Größe derselben und in ihrer Entfernung vom ventralen Papillarrand — erübrigt es sich, alle Befunde getrennt zu schildern. Es sei deshalb gestattet, unter Hervorhebung besonderer Abweichungen, eine gemeinsame Schilderung der einzelnen Kolobomfälle zu geben.

Der von Fett und Muskeln befreite Bulbus wich in keiner Weise von der Norm ab. Mikrophthalmus oder andere Spaltbildungen bestanden niemals. Eine einwandfrei nachweisbare Vorbuckelung der Lederhaut — „*v. Ammons* Scleralprotuberanz“ — war nur in 2 Fällen bei 3 Kalbsaugen wahrzunehmen. Sie befand sich dem ophthalmoskopischen Bild entsprechend ventral vom Opticuseintritt und erreichte nicht ganz die Größe einer halben Erbse.

Nach Eröffnung des Bulbus im Äquator präsentierte sich das Kolobom manchmal als dunkler nahezu kreisrunder Fleck von bedeutend weniger als Papillengröße. Gemessen haben die einzelnen Herde 1,5—2 mm im Durchmesser. Der kleinste hatte etwa die Größe eines kleinen Stecknadelkopfes. Das geringe Ausmaß war mir im Vergleich zu den beim Menschen beobachteten Fällen und dem *Renners*[123]) und *Salffners*[127]) vom Pferde auffallend. Die vielleicht paradox erscheinende dunkle Farbe meiner kleinsten Herde ist auf die Kontrastwirkungen von Licht und Schatten zurückzuführen, handelt es sich doch durchwegs um verhältnismäßig tiefe Exkavationen auf Kosten des Scleralgewebes; es fehlen nämlich die inneren Schichten der Lederhaut, wie dies auch *Pause*[119]) beim Menschen gefunden hat. Der Hauptgrund, warum gerade die kleinen und kleinsten Kolobomherde anatomisch dunkel erscheinen, mag wohl der sein, daß einerseits der Eingangsdurchmesser in die Kavität in der Regel geringer ist als der der Grube selbst, andererseits die beim Rinde häufige Pigmentierung der Sclera.

Durch sachten Druck wurde der im Vergleich zum Pferde beim Rind etwas konsistentere Glaskörper entfernt. Die Retina bleibt so bei frischen Augen faltenlos in ihrer Lage. Nun wurde die hintere Bulbushälfte umgestülpt, um das Kolobom einer genaueren Musterung mit der Lupe (umgekehrtes Okular) unterziehen zu können. Nachteilig wirkt hierbei, zumal bei seitlicher Beleuchtung, die der Retina anhaftende dünne Glaskörperschicht, von der ganz besonders die kleinen Exkavationen erfüllt bleiben. Man entfernt sie am besten mit etwas zu einem kleinen Tampon zusammengedrehtem Filtrierpapier. Ohne störende Reflexe ist es nun möglich in die Grube zu sehen und ihre Tiefe, die je nach dem Alter des Tieres von 1—2 mm schwankt, zu messen. Die Netzhaut taucht ringsherum unter leichter Knickung in sie hinein. Man sieht dies besonders deutlich, wenn die kolobomatöse Stelle bei ganz schwacher Vergrößerung und *auffallendem* Lichte (Sonne) unter dem Mikroskope betrachtet wird. Der Grund der Exkavation kann aber bei der Kleinheit des Einganges infolge mangelnder Beleuchtungsmöglichkeit trotzdem nicht immer genau wahrgenommen werden. Er erscheint aus rein physikalischen Gründen nach wie vor dunkel, obwohl er ophthalmoskopisch infolge günstigster Belichtungsmöglichkeit gerade durch seine Helligkeit deutlich vom Tapetum nigrum abstach.

Verschiedentlich sieht man Netzhautgefäße in die Tiefe gleiten und am anderen Rande wieder emportauchen (Vena bzw. Arteria papillaris ventralis). Es sind aber auch die Sclera durchbohrende Ciliargefäße in Betracht zu ziehen. Anatomisch können sehr kleine Kolobomherde bei flüchtigem Zusehen ganz leicht entgehen oder nicht als solche erkannt werden. Die Netzhaut war in allen von mir untersuchten Fällen vorhanden, über Defekte in ihrer histologischen Schichtung kann natürlich nur die mikroskopische Untersuchung Aufschluß geben.

Bezüglich der Aderhaut konnte ich mir makroskopisch nicht immer ohne weiteres ein klares Bild verschaffen. Dem Spiegelbefunde nach mußte sie fehlen, oder sie war nur stückweise und dann unvollständig entwickelt. Eine weitere Untersuchung etwa durch Schnittführung im Kolobombereich am frischen Präparate ist wegen Kollabierens nicht gut möglich, und wie ich mich überzeugt habe, auch nicht empfehlenswert. Ich habe die Bulbi deshalb in Formaldehyd solutus 5—10 und Aqua 100 gehärtet. Halbiert man nun den Kolobom und Papille bzw. Opticusstumpf enthaltenden Bulbusabschnitt, so bekommt man einen guten Einblick in die Innenverhältnisse der Kavität.

Im allgemeinen läßt sich die Exkavation der von mir untersuchten kleineren Kolobome etwa mit einer halben Hohlkugel von der Größe eines Hanfkornes vergleichen. Ihre von Netzhaut bzw. Sclera gebildete Wandung war aber in ihrer Gesamtheit niemals ganz glatt, vielmehr fanden sich Buchten, Leisten, Kämme und Nischen, während der in die normale Funduswand übergehende Kolobomrand sehr oft ringsherum oder nur stellenweise unterminiert erschien. Von all dem kann man sich wieder bei starker Lupen- oder schwacher mikroskopischer Vergrößerung im *auffallenden* Licht überzeugen.

Die wohl in der Regel rudimentäre Netzhaut läßt sich unter Zuhilfenahme einer feinen Pinzette leicht als grauweißes Häutchen herausziehen, wobei sie allerdings stellenweise zerreißt, wuchert sie doch häufig, wie auch andere Beobachter [*Salffner*[127])] feststellen konnten, zwischen die Scleralamellen hinein.

Makroskopisch etwas anders gestaltete sich das Aussehen der größeren Kolobome. Ihr Ausmaß betrug meist 1 P. D., selten etwa das 2fache. Die Existenz dieser „großen" Herde verriet sich schon am uneröffneten Bulbus durch die Staphylombildung der Lederhaut ventral vom Opticus. Bei innerer Besichtigung fiel ihre weiße oder gelbweiße Farbe auf den ersten Blick auf. Die Form war unter Umgreifen des ventralen Papillarrandes mehr herz- bis halbmondförmig. In diesen Fällen erschien die Kolobomfläche teilweise nahezu glatt, in ihrer Gesamtheit aber ektatisch; doch wurden auch bei diesen größeren Formen vereinzelt meist sagittal gestellte Leisten beobachtet; außerdem fanden sich auch noch zentral oder peripher gelegene kleine Vertiefungen von Stecknadelkopfgröße. Die ganze Fläche war von einem netzhautartigen Häutchen überzogen, dagegen konnte Aderhaut oder deren Reste makroskopisch nicht nachgewiesen werden.

d) Mikroskopische Beschreibung.

Abb. 6 und 7.

Dieser Schilderung liegen verschiedene parallel zur Augenspalte geführte Schnitte dreier Bulbi zugrunde. Ein besonders instruktiver Schnitt ist bei schwacher und starker Vergrößerung abgebildet. Ich erhielt die Präparate und Mikrophotogramme von Herrn Prof. Dr. *Jakob* in Utrecht. Ich übersandte ihm nämlich seinerzeit wegen der vermeintlich großen Seltenheit mehrere kolobomatöse Rinderaugen. Als später in mir der Entschluß reifte, meine Beobachtungen schriftlich niederzulegen, wurden mir Schnitte, die Herr Konservator *Veenendal* in Utrecht angefertigt hat, und Mikrophotogramme in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt.

Abb. 6 und 7 zeigt uns einen Meridionalschnitt durch den Kolobom und Papille einschließenden hinteren Bulbusabschnitt. Der Opticus ist, wie auch aus dem Verhalten seiner Scheiden hervorgeht, nicht in der ganzen Länge getroffen. Der von der normalen Sehnervenscheibe dorsal gelegene Teil der drei Augenhäute zeigt keine Abweichungen von der Norm. An der Papille selbst sehen wir einen dem Netzhautgefäßsystem angehörigen Arterien- bzw. Venenquerschnitt. Papillenwärts ist die Retina eine kurze Strecke weit etwas dicker. Diese Volumszunahme im Bereich des Opticuseintrittes ist auf das Zusammendrängen der hirnwärts strebenden Nervenfasern auf einen kleinen Raum zurückzuführen.

Makroskopisch oder bei Lupenvergrößerung macht sich diese Anordnung oft als eine Art Wall bemerkbar. Von ihrer Unterlage, der Aderhaut, ist sie wie diese von der Sclera artifiziell abgehoben.

In der Gefäßhaut kann man sehr deutlich die scleralwärts gelegene Vasculosa mit ihren großen Gefäßquerschnitten und das der Retina zugekehrte Tapetum fibrosum unterscheiden. Gegen das „Foramen" sclerae zu verjüngt sie sich rasch.

Die Lederhaut zeigt die bekannte lamellöse Anordnung ihrer derben, Pigmentzellen führenden Bindegewebsfasern.

Wesentlich anders gestaltet sich das Verhalten der beiden inneren Augenhäute im unteren Teil, dem Bereich des sogenannten Tapetum nigrum.

Vom ventralen Papillarrand angefangen bis zum Übergang in den normalen Fundusbezirk, also etwa 3 vertikale P. D., ist von normaler Aderhaut nichts zu sehen. Ein rudimentäres ca. $^1/_2$ P. D. haltendes Stück findet sich allerdings unmittelbar im Papillenbereich. Gegen die Exkavation zu und in ihr selbst fehlt dagegen jede Spur von Chorioidea. Ophthalmoskopisch erschien die im gleichen Niveau mit dem angrenzenden normalen Fundusbezirk gelegene Kolobompartie gelblichweiß, eine Farbe, welche ich auf die auch normaliter hauptsächlich bei Rindern vorhandene Lederhautpigmentierung und evtl. auf Reste der Lamina fusca zurückführe.

Sehr bedeutend ist die ganz im Bereich der Scleraldicke gelegene Exkavation. An ihrer tiefsten Stelle mißt sie etwa $^4/_5$ des Gesamtdurchmessers der im übrigen normalen Lederhaut. Die im Schnitt wahrnehmbare Ektasie ist so unbedeutend, daß sie am uneröffneten Bulbus zumal, wenn man von dem Vorhandensein eines Koloboms aus der klinischen Untersuchung nichts weiß, als einwandfrei pathognostisch kaum erkannt werden kann.

Die Retina dagegen ist im ganzen Kolobombereich, wenn auch rudimentär, nachweisbar und zeigt erst wieder vom ventralen Grubenrande an, unter allmählichem Hinzutreten der äußeren Schichten, ihre normale Struktur. An senkrecht zum Fötalspalt angelegten Serienschnitten, die nach *v. Hippel*[61]) allein geeignet sind, um das Verhalten der zuweilen auch im Kolobombereich intakt erscheinenden Netzhaut [*Pause*[119])] zu eruieren, hätte man unter Umständen die Berührungs- bzw. Umschlagstelle der beiden embryonalen Netzhautblätter finden können. Die Kolobom und Exkavation bekleidende Netzhaut muß auch in unseren Fällen ursprünglich aus diesen beiden Blättern bestanden haben. In der Grube selbst findet sich die Retina als eine Art Bindegewebsmembran mit zahlreichen Kernen, ein Gliahäutchen; zumal im Bereich der ventralen Wandung erscheint sie als dichtes, wirres Konvolut von Fasern, die sich zwischen die Krypten und Nischen der schichtweise angeordneten Sclera hineinschieben und teilweise mit ihr verlötet sind. Während die dorsale Grubenwandung der Sclera glatt erscheint und von einer ganz dünnen entarteten Netzhaut bekleidet wird, ist die ventrale zerklüftet. Ein auf dem Querschnitt getroffener Sclerawulst ragt ziemlich weit in die Höhlung hinein. Ophthalmoskopisch verleihen diese Leisten dem Bilde ein höckeriges, zerklüftetes, oft schluchtartiges Aussehen mit Wechsel von Licht und Schatten.

Die übrigen Schnitte weichen, soweit sie das Kolobom betreffen, nur hinsichtlich ihrer Ausdehnung entsprechend dem Größenverhältnis der Exkavation von dem eben geschilderten Präparate ab. An ihnen habe ich mikroskopisch stellenweise ein mehr oder minder starkes Einsprossen von rudimentären Netzhautelementen in die sonst glatt erscheinende Sclera feststellen können, so besonders in der Nähe der Opticusscheiden, wie es *H.* und *M. Roth*[125]) in ihrem Falle 1 und *Salffner*[127]) beobachtet haben.

Aus der Literatur ist uns als Regel bekannt, daß die Sclera im Bereich des Kolobomherdes verdünnt und ektasiert ist, während es sich in unseren Fällen fast ausschließlich nur um Exkavationen der im übrigen normal dicken Lederhaut handelt.

Mir ist nun auch eine solche Beobachtung beim Menschen bekannt geworden. *Pause*[119]) schreibt wörtlich: „Die Sclera zeigte an der dem Kolobom entsprechenden Partie keine Ausbuchtung, keine Veränderung ihrer Dicke mit Ausnahme einer einzigen circumscripten Stelle von rundlicher Form, etwa 1,5 mm im Durchmesser haltend, in der Nähe des hinteren Poles des Koloboms gelegen. In dieser Partie war eine muldenförmige Vertiefung sozusagen eingegraben in die inneren Schichten der Sclera, während die äußeren ohne Ausbuchtung darüber hinwegliefen."

Leider geht aus dieser Beschreibung nicht einwandfrei hervor, wie sich Retina und Aderhaut gerade an dieser kleinen, circumscripten Stelle verhielten. Wohl schreibt *Pause*, „nirgends" (also auch im Bereich der Exkavation?? d. Verf.) ein Abweichen von der Norm hinsichtlich Retina und Aderhaut beobachtet zu haben. Als einzige Anomalie war Fehlen des Pigments im Pigmentepithel vorhanden, weshalb *Pause* nachträglich die Diagnose „partielle Leukosis" stellte, *v. Hippel*[59, 61]), der den Fall wegen des normalen (? d. Verf.) Verhaltens der Netzhaut als prinzipiell wichtig bespricht, hält ihn aber trotzdem für ein Kolobom. Die Farbe des Koloboms mußte nach *v. Hippel* ophthalmoskopisch rötlich erscheinen.

Könnte der Fall „*Pause*" mit Rücksicht auf unsere Wahrnehmungen nicht so gedeutet werden, daß nur der kleine, leider nicht genauer beschriebene circumscripte Herd ein echtes Kolobom, alles übrige aber partielle Leukosis darstellt?

7. Zusammenfassende Schlußbetrachtungen.

Die vorliegende Arbeit, deren Bewältigung ziemlich viel Zeit und Mühe erforderte, bringt, soweit es sich um das Vorkommen von Funduskolobomen im Tierauge überhaupt handelt, streng genommen nicht viel Neues. Man vergleiche nur die von mir aus der Literatur zusammengestellte Kasuistik und die eingehenden nach allen Richtungen hin angestellten Forschungsergebnisse anatomisch-histologischen Charakters, angefangen vom jüngsten hierfür in Betracht kommenden Embryo bis zum erwachsenen Tier.

Ich erinnere beispielsweise an die grundlegenden Arbeiten *v. Hippels*[61]) und deren Nachprüfung durch *v. Szily*[153]), *Koyanagi*[90]) und *Seefelder*[146]). Sie alle betreffen das Kaninchen. Außerdem sind die zahlreichen Veröffentlichungen über Kolobome bei allen möglichen anderen Tieren in Betracht zu ziehen. Sie stammen fast ausschließlich aus der Feder von Humanophthalmologen und betreffen Huhn, Hund, Kaninchen, Katze, Maus, Pferd, Rind, Salamander, Schaf, Schwein, Taube und Ziege. Von tierärztlicher Seite sind besonders die Spezialarbeiten des an den Kriegsfolgen leider zu früh verstorbenen Kollegen *Keil* hervorzuheben.

Wenn daher trotzdem in unseren veterinärophthalmologischen Werken das Vorkommen von Funduskolobomen bei Tieren für den Opticus verneint und für die „Aderhaut" als „selten" bezeichnet wird, so liegt das einerseits in der Nichtberücksichtigung der einschlägigen Literatur — erinnert sei nur an *Bock*[22]) —, andererseits aber in dem Umstand, daß in unseren Kreisen leider noch viel zu wenig, von den meisten Kollegen vielleicht gar nicht gespiegelt wird; es sei denn notgedrungen in einer Prozeßsache. Illustriert wird dies durch die spärlichen Veröffentlichungen pathologischer Spiegelbefunde in unserer Fachpresse. Schon *Föringer*[35]) hat 1881 in einem anfeuernden und heute noch ebenso beherzigenswerten Vortrag auf die Wichtigkeit der Ophthalmoskopie hingewiesen.

Nicht zum mindesten liegen die Gründe aber auch in der Natur der Sache. Hilfe bei Augenleiden wird selten beansprucht. Dagegen erscheint es vom diagnostischen Gesichtspunkt aus zum weiteren Ausbau der Tieraugenheilkunde dringend geboten, daß sich in der Praxis stehende Tierärzte mehr als bisher mit dem Augenspiegel befassen. Selbstverständlich kann es sich hierbei nur um freiwillige Untersuchungen handeln. Ein Erfolg wird nie ausbleiben.

Aus diesem Gedankengang heraus ist mein kleiner Beitrag entstanden. Alle meine Befunde sind Zufallsbefunde. Ein dankbares Untersuchungsobjekt bildet das Rind.

Das wenige Neue nun in meiner Arbeit ist neben einer Literaturzusammenstellung die *erstmalige klinisch-anatomische Feststellung und Schilderung typischer Netzhaut-Aderhautkolobome und totaler Grubenbildung in der Papille beim Rinde.* Sieht man vom Kaninchen ab, so findet sich in der Literatur überhaupt nur ein einziger nicht entsprechend gewürdigter Fall eines auch klinisch festgestellten typischen Funduskoloboms, ein ringförmiger Herd um die Sehnervenscheibe beim Hunde [*Zimmermann*[171])].

Hinsichtlich der von mir beobachteten kolobomartigen Grubenbildung in der Papille kann nur eine histologische Untersuchung Klärung verschaffen.

Das typische Netzhaut-Aderhautkolobom wurde bei 800 gespiegelten Rindern einschließlich der nachträglich bei Blutsverwandten eruierten Defekte in 1,75% der Fälle sowohl ein- wie beiderseitig festgestellt. Die kolobomartige bis zu 10 D. tiefe, totale Grubenbildung in der Papille findet sich dagegen nur bei 0,75%. Stets zeigte das Netzhaut-Aderhautkolobom deutlichste Niveaudifferenz, die jedoch in rund 85% ausschließlich auf eine Exkavation der Sclera und nur in 15% auf eine deutliche außerdem noch vorhandene Ektasie der Lederhaut (Scleralstaphylom) zurückzuführen war. Objektiv nachweisbare Sehstörungen bestanden nicht.

Waren Blutsverwandte eruierbar — dies war aber trotz aller Bemühungen nicht immer der Fall — , so konnte mit einer einzigen Ausnahme Vererbung (2 mal bis in die 3. Generation) konstatiert werden. Das Vorkommen von Funduskolobomen, deren Größe beim Rind nach meinen bisherigen Beobachtungen erheblich hinter denen bei Mensch, Pferd und Hund zurückbleibt, kann für die von mir systematisch untersuchte Tierart *nicht* als *selten* bezeichnet werden. Wenn *Surmann*[150]) trotzdem das Netzhaut-Aderhautkolobom bei 5090 Rinderaugenpaaren nicht ein einziges Mal erwähnt, so erklärt sich dies daraus, daß er (cf. l. c., S. 54) nur solche Augen (194 Stück) enucleiert und einer genaueren Untersuchung zugeführt hat, die schon *äußerlich* Veränderungen aufwiesen. Auch *Lindenau*[97]) beobachtete unter 450 Rindern keines.

Der besseren Übersicht wegen sei die stattliche Anzahl der schon referierten Veröffentlichungen auch statistisch verwertet. Zahlenmäßig läßt sich das Vorkommen von Kolobom im Auge einer bestimmten Tierart nicht feststellen, dazu fehlen die Unterlagen. Verfehlt wäre es aber den sich bei Durchsicht beiliegender Tabelle aufdrängenden Gedanken über die Häufigkeit von Kolobom bei Schwein und Kaninchen etwa dahin auszulegen, daß diese Tiere vielleicht besonders „disponiert" für unsere Mißbildung seien. Dieses scheinbare Vorherrschen erklärt sich m. E. damit, daß ihre tapetumlosen Augen ärztlicherseits in ausgiebigster Weise zu Studienzwecken herangezogen werden. Die hierbei natürlich zufällig entdeckten, untersuchten und veröffentlichten Kolobomfälle erreichten im Laufe der Jahre die ansehnliche Zahl, die die spärlichen Mitteilungen aus unseren Kreisen weit überragen.

Einen gewiß nicht zu unterschätzenden Faktor für die Häufigkeit bildet aber zweifellos die Inzucht, worauf *Schleich*[134]) besonders hinweist, ganz abgesehen von den Wirkungen eines kolobomatösen Vatertieres (Stier, Hengst). Meinerseits wurden bei den evtl. in Frage kommenden männlichen Zuchtrindern — soweit sie noch am Leben waren — niemals Spaltbildungen festgestellt. Geradezu auffallend ist es aber, *daß für das Pferd, welches doch am häufigsten gespiegelt wird, nicht ein einziger klinischer und nur 2 anatomisch beschriebene Fälle von Funduskolobom* [*Renner*[123]) und *Salffner*[127])] *vorliegen.* Ein Nichterkennen oder eine Identifizierung mit etwas anderem (Leukosis) liegt sehr nahe [cf. *Bayer*[16]) S. 186, Anmerkung].

Sieht man vom Fall „*Dochtermann*" und den physiologischen Kolobomen ab, so ergeben sich aus der Literatur einschließlich der Irisbrückenbildung rund: *100 kolobomatöse Tieraugen.* Unter diesen waren vertreten:

Iriskolobom 62 mal

(42 typische, 9 atypische, 4 Irideremien [Aniridien], 7 Polycorien [meist kleine radiäre Spaltbildungen im Irisgewebe bei intaktem Pupillarrande] und 10 „Diplocorien" [selten echte Brückenkolobome] meist breite über das Sehloch ziehende Irisspangen, die sicher kein Kolobom, sondern wahrscheinlich eine abnorm entwickelte persistierende Pupillarmembran darstellen).

30 mal allein,
3 mal nur mit Ciliarkörperkolobom,
5 mal nur mit Funduskolobom,
20 mal mit beiden vergesellschaftet.

Netzhaut-Aderhautkolobom 50 mal (40 typische, 10 atypische).

21 mal allein,
1 mal nur mit Ciliarkörperkolobom,
6 mal nur mit Iriskolobom,
18 mal mit beiden.

Ciliarkörperkolobom 28 mal.

2 mal allein,
4 mal nur mit Iriskolobom,
1 mal nur mit Funduskolobom,
16 mal mit beiden.

Zonulakolobom 8 mal.

Linsenkolobom 6 mal.

Die beiden letzteren setzen wohl immer ein Kolobom des Ciliarkörpers voraus, während umgekehrt Spaltbildungen im Strahlenkörper oder (vorderem) Uvealtraktus sehr viel seltener Kolobome der Linse oder Zonula zur Folge haben.

Glaskörperkolobom 1 mal.

„*Opticuskolobom*" 8 mal.

4 mal allein,
4 mal mit Kolobom der Uvea.

Die Diagnose „Opticuskolobom" ist mit Vorsicht aufzufassen.

Die scheinbaren Differenzen bei Berechnung obiger Statistik sind auf Nichtberücksichtigung von Kolobomkombinationen in anderen als den jeweils genannten Augenabschnitten zurückzuführen. Dagegen wurden Kombinationen typischer und atypischer Defekte in ein und demselben Bulbusteil (z. B. der Iris) gesondert in Rechnung gestellt. Mir war bei Anfertigung der Statistik hauptsächlich darum zu tun, einen Überblick über das Verhältnis dieser Mißbildungen untereinander zu bekommen.

Es ergibt sich somit ein bedeutendes Vorherrschen der typischen (80%) Kolobome gegenüber den atypischen (20%). Iris- und Funduskolobome halten sich hinsichtlich der Häufigkeit so ziemlich die Wage. In rund der Hälfte ist ihr Auftreten für Regenbogenhaut und Aderhaut solitär. Bei Kombinationen beider überwiegen solche unter weiterer Mitbeteiligung des Corpus ciliare ganz bedeutend. Etwa 17% der kolobomatösen Augäpfel waren mikrophthalmisch; 4% wiesen Korektopie auf. *Bei Zyklopie und Mikrophthalmus mit schweren Schädigungen des Augeninnern wird man immer auch nach Spaltbildungen suchen müssen.* Dessen ungeachtet erwähnt *Rahn*[122]) gerade diese Mißbildung mit keinem Wort, obwohl ihr Vorhandensein aus seiner Schilderung einwandfrei hervorgeht. Die einschlägige Literatur wird von ihm nicht genügend berücksichtigt.

Zum Schlusse gestatte ich mir den Herren: Professor Dr. *Jakob* in Utrecht, Geheimrat Dr. *Mayr* in München und Professor Dr. *v. Schleich* in Tübingen für die mir gewährte Unterstützung meinen herzlichen Dank zum Ausdruck zu bringen.

Tabelle über Art und Sitz der mir aus der Literatur bekannt gewordenen Kolobomfäll

at. = atypisch. t. = typisch. an. = anatomisch. kl. = klinisch

Nr.	Jahr	Beobachter	Tierart	Art der Feststellung	Iris	Corp. ciliare	Zonula	Linse
1.	1837	Warnatz [165])	Huhn	an.	t.	t.	—	—
2.	1840	v. Ammon [3])	„ (Embryo)	an.	at., Becherspalt	—	—	—
3.	1879	Lieberkühn [95])	„	an.	—	t.	—	—
4.	1912	Seefelder [143])	„ (Embryo)	an.	—	—	—	—
5.	1914	Hüttemann [69])	„ (5 Fälle)	an.	—	t.	—	—
6.	1834	Heyfelder [57])	Hund	kl.	t., m.	—	—	—
7.	1834	Arnold [58, 51])	„	an.	t., m.	—	—	—
8.	1885	Schultheiß [136])	„	an.	—	t.	—	—
9.	1888	Bergeat [17])	„	kl.	Polykorie, b.	—	—	—
10.	1889	Möller [104])	„	kl.	Diplokorie, b.	—	—	—
11.	1892	Vachetta [160])	„	kl.	Diplokorie r.,at.,l.	—	—	—
12.	1893	Schleich [133])	„	kl.	—	—	—	—
13.	1893	„ [133])	„	kl.	—	—	—	—
14.	1897	Zimmermann [171])	„	kl., an.	—	—	—	—
15.	1902	Schimmel [130])	„	kl.	?	—	—	—
16.	1910	Orloff [115])	„	kl., an.	t., rudimentär, b.	—	—	—
17.	1912	Odinzew [110])	„	an.	—	t.	t.	t.
18.	1920	Jakob [70])	„	kl.	Diplokorie, l.	—	—	—
19.	1920	„ [70])	„	kl.	—	—	—	—
20.	1922	Schleich [134])	„ (15 Fälle)	kl.	Polykorie, l.	—	—	—
21.	1880	Deutschmann [27, 28])	Kaninchen	kl., an.	t., b.	t.	—	—
22.	1883	Höltzke [66])	„	an.	t.	t.	—	—
23.	1888	Kupffer [17])	„	kl.	Polykorie	—	—	—
24.	1890	Hess [52])	„	kl., an.	—	—	—	—
25.	1890	„ [52])	„	kl., an.	t.	—	—	—
26.	1890	„ [52])	„	kl., an.	t.	—	—	—
27.	1891	Manz [100])	„	kl., an.	—	—	—	—
28.	1893	Wertheimber [168])	„	an.	t.	t.	t.	—
29.	1896	Ginsberg [41])	„	kl., an.	t.	—	—	t.
30.	1901	Knapp [87])	„	kl., an.	—	—	—	—
31.	1903	v. Hippel [61])	„	kl., an.	t.	—	—	t.
32.	1903	Terrien [157])	„	an.	—	—	—	—
33.	1905	v. Hippel [62])	„	an.	—	?	?	t.
34.	1910	Könnecke [89])	„	kl., an.	at.	—	—	—
35.	1914	Koyanagi [90])	„	kl.	—	—	—	—
36.	1920	Seefelder [146])	„ (16 Fälle)	kl.	—	—	—	—
37.	1892	Vachetta [160])	Katze	kl.	Iridemerie	—	—	—
38.	1908	Seefelder [141])	„	an.	—	t.	—	—
39.	1913	Keil [81])	„ (3 Fälle)	an.	Iridemerie	t.	—	—
40.	1888	Kupffer [17])	Maus	kl.	Polykorie	—	—	—
41.	1831	Gurlt [46])	Pferd	an.	Diplokorie	—	—	—
42.	1866	Hering [51])	„	kl.	Polykorie, b.	—	—	—
43.	1878	Mölter [105])	„	kl.	t.	—	—	—
44.	1885	Renner [123])	„	an.	t., b.	—	—	—
45.	1892	Bayer [15])	„	kl.	—	—	—	—

ei Tieren mit Ausnahme solcher beim embryonalen bzw. fötalen Kaninchen.

= links. r. = rechts. m. = einseitig. b. = beiderseits.

Netzhaut = Aderhaut	Papille	Corpus vitreum	Sonstige Mißbildungen	Bemerkungen
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Physiologisch
t., at.	—	—	—	—
—	—	—	—	Physiologisch bei vielen Rassen
—	—	—	—	Wohl älteste kl. Feststellung
—	—	—	—	—
—	—	—	Korektopie	—
—	—	—	„	Radiäre Spalten im Irisgewebe
—	—	—	—	Horizontale Brückenbildung
—	—	—	—	at. sogenanntes Brückenkolobom
at., b.	—	—	Mikrophthalmus	—
at., b.	—	—	„	—
l., at., r., t.	Optic. atroph.	—	„	r. ringförmiges Kolobom
—	—	—	Korektopie, b.	Mangelhaft beschrieben
—	—	—	—	Farbanomalie an typischer Stelle
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Horizontale Irisbrücke
at.	—	—	—	Differentialdiagnose: Leucosis fundi
—	—	—	—	Vertikale Irisbrücke und radiäre Spalten im Irisgewebe
t.	—	—	—	—
t.	—	—	Mikrophthalmus	—
—	—	—	—	Radiäre Spalten im Irisgewebe
at.	—	—	—	—
t.	Optic. atroph.	—	Cystenbildung	—
at.	—	—	—	—
t., b.	—	—	—	kl. als Opticuskol. diagnostiziert
(at.), t.	Opticuskol.	—	—	cf. Bach[11])
—	„	—	—	—
t., b.	—	—	Cystenbildung	kl. als Opticuskol. diagnostiziert
t.	—	—	—	—
t.	—	—	Cystenbildung u. Mikrophthalmus	—
?	—	—	—	Durch Mesodermzapfen bedingt
t.	EchtesO.-Kol.	—	Mikrophthalmus	Hypoplasie des Opticus
t.	—	—	—	Ringförmiges Kolobom
t.	—	—	—	Viele kolobomatöse Nachkommen
—	—	—	—	—
t.	—	—	—	Embryo
—	—	—	Zyklops	—
—	—	—	—	Radiäre Spalten im Irisgewebe
—	—	—	—	Horizontale Irisbrücke
—	—	—	—	Radiäre Spalten im Irisgewebe
—	—	—	—	—
t., b.	—	—	Mikrophthalmus	—
(t.)	—	—	—	Leucosis oder Kolobom [cf. Bayer[16]), S. 186]

(Fortsetzung.)

Nr.	Jahr	Beobachter	Tierart	Art der Feststellung	Iris	Corp. ciliare	Zonula	Linse
46.	1892	Bayer[15])	Pferd	kl.	—	—	—	—
47.	1896	Vogt[162])	„	kl.	t.	t.	t.	?
48.	1902	Salffner[127])	„	an.	—	—	—	—
49.	1908	Nicolas[108])	„	?	—	—	—	—
50.	1913	Meyer[102])	„	kl.	Diplokorie, m.	—	—	—
51.	1914	Schwendimann[139])	„	kl.	Diplokorie, m.	—	—	—
52.	1914	Bayer[16])	„	kl.	t., b.	—	—	—
53.	1914	„ [16])	„	kl.	Diplokorie	—	—	—
54.	1914	„ [16])	„ (14 Fälle)	kl.	Diplokorie	—	—	—
55.	1901	van Duyse[31])	Rind	an.	at. Becherspalt	—	—	—
56.	1901	Keil[75])	„	kl.	t. u. Diplokorie m.	—	—	—
57.	1906	„ [77])	„	an.	t. r., Aniridie, l.	t., l.	—	—
58.	1911	„ [80])	„ (4 Fälle)	an.	—	—	—	—
59.	1909	Lauber[92, 93])	Salamander	an.	—	—	—	—
60.	1858	v. Ammon[5])	Schaf	an.	—	—	—	—
61.	1880	Dochtermann[30])	Schwein	an.	—	—	—	—
62.	1892	Hess[53])	„	an.	—	—	—	—
63.	1892	„ [53])	„	an.	—	—	—	—
64.	1893	Bock[22])	„	an.	t.	t.	t.	—
65.	1893	„ [22])	„	an.	t. u. at.	t.	—	—
66.	1893	„ [22])	„	an.	t. u. at.	t.	t.	t.
67.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—	—
68.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—	—
69.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—	—
70.	1893	„ [22])	„	an.	t.	—	—	—
71.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	t.	—
72.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—	—
73.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	t.	—
74.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—	—
75.	1893	„ [22])	„	an.	t. u. at.	?	—	—
76.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	t.	t.
77.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—	—
78.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—	—
79.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	—	—
80.	1893	„ [22])	„	an.	—	t.	—	—
81.	1893	„ [22])	„	an.	t. u. at.	?	—	—
82.	1895	Sgrosso[147])	„	an.	—	—	—	—
83.	1904	Schmidt[135])	„	an.	Iridemerie	—	—	—
84.	1906	Keil[76, 78])	„	an.	—	—	—	—
85.	1906	„ [76, 78])	„	an.	—	—	—	—
86.	1906	Kitamara[84])	4 Schweine	an.	t.	t.	—	—
87.	1908	Wolfrum[170])	Schwein (30 Fälle)	an.	at. Becherspalt	—	—	—
88.	1905	Heine[49])	Taube	an.	—	—	—	—
89.	1905	„ [49])	„	an.	—	—	—	—
90.	1911	Keil[79])	Ziege	an.	—	—	—	—

(Fortsetzung.)

Netzhaut = Aderhaut	Papille	Corpus vitreum	Sonstige Mißbildungen	Bemerkungen
at.	—	—	—	Leukosis oder Kolobom
—	—	—	—	—
t., l.	Opticuskol., b.	—	Dermoid, Membr. p.	Grubenbildung in der Papille
derhautkolobom	—	—	—	Keine weiteren Angaben
—	—	—	—	Vertikale Irisbrücke
—	—	—	—	Vertikale Irisbrücke
—	—	—	—	Radiäre Spalten im Irisgewebe
—	—	—	—	Vertikale Brückenbildung
—	—	—	—	Horizontale Brückenbildung (Iridodialyse?)
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Vertikale Irisbrücke
—	—	—	Mikrophthalm., l.	—
Kolobom, r.	—	—	Mikrophthalm., r.	—
—	Opticuskol.	—	—	Grubenbildung der Papille
—	„	—	—	Wohl älteste an. Feststellung. Fetus
—	—	—	Schädeldeform.	36 Ferkel, Col. totale (wo?)
t.	—	—	—	Sein Fall II
t.	—	t.	—	„ „ III
t.	—	—	—	„ „ XI
t.	—	—	—	„ „ XII
t.	—	—	—	„ „ XIII
t.	—	—	—	„ „ XIV
t.	—	—	—	„ „ XV
t.	—	—	—	„ „ XVI
t.	—	—	—	„ „ XVII
t.	—	—	—	„ „ XVIII
t.	—	—	—	„ „ XIX
t.	—	—	—	„ „ XX
t.	—	—	—	„ „ XXI
—	—	—	—	„ „ XXII
—	—	—	—	„ „ XXIII
t.	—	—	—	„ „ XXIV
—	—	—	—	„ „ XXV
—	—	—	—	„ „ XXVI
—	—	—	—	„ „ XXVII
—	—	—	—	„ „ XXVIII
—	Opt.-Kol., m.	—	Mikrophthalmus	Blindgeboren
—	—	—	Zyklops	—
altenbildung der Retina	—	—	—	Sein 7. Embryo } Kolobom?
Fetalspalt noch offen	—	—	—	Sein 2. Embryo 21 mm } Kolobom?
t.	Opt. atroph.	—	Mikrophthalmus	kl. war Anophth. festgestellt
—	—	—	—	—
t.	—	—	Zyklops	—
Funduscolobom	—	—	—	—
t.	—	—	Zyklops	—

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albin, B. S.*, Academicae annotationes. Leiden 1764, Liber sextus S. 49. — [2]) *Ammon, Friedr. Aug. von*, Über die angeborenen Spaltbildungen in der Iris, Chorioidea und Retina des menschlichen Auges (mit 5 Abb.). Zeitschr. f. d. Ophthalm. **1**, 55—64. 1831. — [3]) *Ammon, Friedr. Aug. von*, Genesis des Coloboma iridis laterale et verticale (9 Abb.). Monatsschr. f. Mediz., Augenh. u. Chir. **3**, 534 bis 542. Leipzig 1840. — [4]) *Ammon, Friedr. Aug. von*, Klinische Darstellungen der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges. 3 Teile (965 Abb.). Berlin 1847. — [5]) *Ammon, Friedr. Aug. von*, Die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **4**, 1—226 (203 Abb. auf 12 Tafeln), S. 42 (Schaffoetus). 1858. — [6]) *Arlt, Ferd.*, Die Krankheiten des Auges. 3 Bände. Bd. 2, S. 19, 122, 238. 1853. — [7]) *Ask*, Zwei Fälle von Col. nerv. opt. Zeitschr. f. Augenheilk. **13**, 432. 1905; zitiert nach *Peters*[120]). — [8]) *Axenfeld, Theodor*, Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde. 6. Aufl. Jena: Fischer 1920. — [9]) *Axenfeld, Th.* und *A. E. Fick*, Pathologie des Auges (Bericht über die Jahre 1895 und 1896) in „*Lubarsch* und *Ostertag*"[98]). **3**, 2. Hälfte, S. 677 u. ff., Wiesbaden 1898. — [10]) *Bach, Ludw.*, Anatomischer Beitrag zur Genese des angeborenen Kolobom des Bulbus. Arch. f. Augenheilk. **32**, 277—287. 1896 (betr. Kaninchen, gute Abb.). — [11]) *Bach, Ludw.*, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Mißbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **45**, 1. Abt., S. 1—74. 1898 (betrifft Kaninchen). — [12]) *Bach, Ludw.*, Weitere Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Genese der Korektopie. Zeitschr. f. Augenheilk. **6**, 359—370. 1901. — [13]) *Bach, Ludw.* und *R. Seefelder*, Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Leipzig und Berlin 1914 (82 Abb., 50 Tafeln, 148 S. Text). — [14]) *Bartholinus, Thom.*, Oculorum affectus et vulnera. In Acta medica et philosophica Hafniensia, Kopenhagen 1673, S. 62. (Älteste Beobachtung von Iriskolobom beim Menschen.) — [15]) *Bayer, Jos.*, Bildliche Darstellung des gesunden und kranken Auges unserer Haustiere, 2 Abt., je 12 Tafeln. Wien-Leipzig: Braumüller 1891—1892. — [16]) *Bayer, Jos.*, Augenheilkunde. 3. Aufl. Ebenda 1914. — [17]) *Bergeat, E.*, Demonstration eines Hundes mit Defekten der Iris. Münch. med. Wochenschr. 1888, S. 560. — [18]) *Berlin, Rudolf*, Der normale Augenhintergrund des Pferdes (hierzu Taf. IX—X). Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **1**, 102—125. 1882. — [19]) *Berlin, Rudolf*, Beobachtungen über Star und Staroperationen bei Tieren. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **5**, 67. 1887. — [20]) *Birch-Hirschfeld, A.*, Die Erkrankungen der Netzhaut und der Sehnerven. Bericht über die Jahre 1900—1905, S. 843—1043. In „*Lubarsch* und *Ostertag*"[98]) **10**. Ergänz.Bd. Wiesbaden 1907. — [21]) *Blažeković, Fr.*, Lehrbuch der Veterinäraugenheilkunde. Wien 1882—1884, 266 Seiten. — [22]) *Bock, Emil*, Die angeborenen Kolobome des Augapfels. Wien 1893, 212 Seiten, 39 Abb. (enthält 18 Kolobomfälle vom Schwein). — [23]) *Braungardt*, Die Augenkrankheiten der Pferde sowie anderer Haustiere und deren Heilung. Erfurt 1856, 76 Seiten. — [24]) *Carus, Carl Gustav*, Lehrbuch der Zootomie. Leipzig 1818, S. 282, S. 390. — [25]) *Caspar, Leopold*, Über das Kolobom des Sehnerven. Inaug.-Diss. Bonn 1887, 1 Tafel. — [26]) *Cornaz, Ch. Aug. Edouard*, Des Abnormités congénitales des yeux et des leurs annexes. Lausanne 1848, 168 Seiten. — [27]) *Deutschmann, R.*, Über Vererbung von erworbenen Augenaffektionen bei Kaninchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **18**, 507—513. 1880. — [28]) *Deutschmann, R.*, Zur pathologischen Anatomie des Iris- und Aderhautkoloboms, als Grundlage eines Erklärungsversuches der sog. Hemmungsmißbildungen überhaupt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **19**, 101—113. 1881 (5 Abb.). — [29]) *Dimmer, F.*, Der Augenspiegel und die ophthalmologische Diagnostik. 2. Aufl. Wien 1893 (91 Abb., 213 Seiten). — [30]) *Dochtermann*, Angeborene Blindheit bei Schweinen. Repertorium der Tierheilk. **41**. Stuttgart 1880,

S. 187, Ref. hierzu v. *Eversbusch* in Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **1**, 76. 1882 (Coloboma totale). — [31]) *Duyse, Daniel van,* La double fente fœtale et les colobomes atypiques de l'œil. Arch. d'opht. **21**, 94—99, 2 Abb. Paris 1901. — [32]) *Duyse, Daniel van,* Eléments d'émbryologie et de tératologie de l'œil. Paris 1904, 384 Abb., 468 Seiten. Abdruck aus „Lagrange"[91]). — [33]) *Ellenberger* und *Schütz,* Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. Berlin 1921, bisher 38 Jahrgänge. — [34]) *Elschnig, A.,* Das Kolobom am Sehnerveneintritt und der Konus nach unten. v. Graefes Arch. f. Ophth. **51**, 391—430. 1900 (14 Abb.) und **56**, 49. — [35]) *Föringer, Ernst,* Die Ophthalmoskopie in der Veterinärmedizin. Vorträge für Tierärzte, IV. Serie, Heft 4. Jena 1881. — [36]) *Franz, V.,* Sehorgan. Jena 1913 (417 Seiten, 431 Abb.) siehe „*Oppel*"[114]). — [37]) *Fuchs, Ernst,* Beitrag zu den Anomalien des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. **28**, 1. Abt., S. 139—169. 1882. — [38]) *Gescheidt, Anton,* De colobomate iridis. Inaug.-Diss. Dresden 1831. — [39]) *Gescheidt, Anton,* Die Irideremie, das Iridoschisma und die Korektopie, die drei wesentlichsten Bildungsfehler der Iris. Journ. d. Chir. u. Augenheilk. **22**, 267. 1834. — [40]) *Gilbert, W.,* Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Kolobome des Augapfels mit besonderer Berücksichtigung des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. **65**, 185 bis 219. 1907 (10 Abb.). — [41]) *Ginsberg,* Über die angeborenen Kolobome des Augapfels. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **20**, 225—232 und 262—268. 1896 (Kaninchen). — [42]) *Göckel, Gustav,* Beurteilung des Augenspiegelbefundes insbesondere bei Remonten. Inaug.-Diss. Wien 1912. — [43]) *Görlitz, Martin,* Anatomische Untersuchung eines sog. Col. nerv. opt. Arch. f. Augenheilk. **35**, 219—259. 1897 (2 Abb.). — [44]) *Gräfe, Albrecht von,* Ophthalmologischer Befund bei einem Fall von Mikrophth. cong. mit Kolobom. v. Graefes Arch. f. Ophth. **2**, 239—242. 1855 (ältester Spiegelbefund). — [45]) *Greeff, R.,* Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges. 2. Aufl. Berlin 1901, 128 Seiten. — [46]) *Gurlt, E. F.,* Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugetiere. 2 Teile. 1. Teil, S. 340. Berlin 1831. — [47]) *Haab, O.,* Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie und ophth. Diagnostik. 149 farb. Abb., Lehmanns medizinischer Handatlas. 5. Aufl. München 1908. — [48]) *Haase, G.,* Zur pathologischen Anatomie des Colob. Iridis et Chor. congen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **16**, 113. 1870 (älteste mikroskopische Kolobom-Untersuchung). — [49]) *Heine, L.,* Demonstration von seltenen Mißbildungen des Taubenauges. Verhandl. d. Ges. Dtsch. Naturf. u. Ärzte, 76. Vers. im Jahre 1904. Leipzig 1905, S. 252 und 261—262. — [50]) *Helling,* Handbuch der Augenkrankheiten. 2. Bde. Berlin 1821. 2 Bände, Bd. 1, S. 283 und Taf. 1, Abb. 4 [zitiert nach *Cornaz*[26])]. — [51]) *Hering,* Über angeborene Spaltung der Regenbogenhaut (Colob. iridis) 1 Taf. Repertorium d. Tierheilk. **25**, 115. 1864 (Pferd). — [52]) *Hess, Carl,* Weitere Untersuchungen über angeborene Spaltbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **36**, 1. Abt., S. 135—166 mit 17 Abb. 1890 (Kaninchen). — [53]) *Hess, Carl,* Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Mißbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **38**, 93—113. 1892 (Schwein). — [54]) *Hess, Carl,* Pathologie und Therapie des Linsensystems. 3. Aufl. Leipzig: Engelmann 1911. — [55]) *Hess, Carl von,* Beiträge zur Kenntnis des Tapet. lucid. im Säugetierauge. Arch. f. vergl. Ophth. **2**. 1912. — [56]) *Hess, Carl von,* Vergleichende Physiologie des Gesichtssinnes. Jena 1912. (Abdruck aus *Winterstein, H.,* Handbuch der vergleichenden Physiologie Bd. 4.) — [57]) *Heyfelder, Joh. Ferd. Martin,* Zur Kenntnis d. Coloboma iridis. Medizinisch. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Vereins **3**, 33. 1834 (Hund). — [58]) *Heyfelder, Joh. Ferd. Martin,* Studien im Gebiete der Heilwissenschaft, 2 Bände. Bd. 1, S. 294—295. Stuttgart 1838—1839 (Hund). — [59]) *Hippel, E. von,* Die angeborenen Fehler des Auges. In: Handbuch der gesamten Augenheilkunde v. Gräfe und Sämisch Bd. 2, 1. Abt., 9. Kap. (136 Seiten, 34 Abb.) 2. Aufl. Leipzig 1908. 1. Aufl. siehe *Manz*[99]). — [60]) *Hippel, E. von,* Embryologische Untersuchungen

über die Entstehungsweise der angeborenen typischen Spaltbildungen des Auges (5 Tafeln). Bericht über die 30. Versammlung d. ophth. Ges. Heidelberg. Wiesbaden 1903, S. 39—53 (Kaninchen). — [61]) *Hippel, E. von*, Dasselbe, jedoch ausführlicher (11 Abb.). v. Graefes Arch. f. Ophth. **55**, 507—547. 1903. — [62]) *Hippel, E. von*, Anatomische Untersuchungen über angeborenen Katarakt ... v. Graefes Arch. f. Ophth. **60**, 427—443. 1905 (Kaninchen, Kolobom). — [63]) *Hippel, E. von*, Über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen nebst Bemerkungen ... über Mikrophthalmus und Lidkolobom. v. Graefes Arch. f. Ophth. **65**, 326—360. 1907 (14 Abb.). — [64]) *Hippel, E. von*, siehe *Schwalbe*[138]). — [65]) *Hirschberg, J.*, Wörterbuch der Augenheilkunde. Leipzig 1887, S. 20. — [66]) *Höltzke, H.*, Mikrophthalmus und Coloboma von einem Kaninchen. Arch. f. Augenheilk. **12**, 147—153. 1883 (3 Abb.). — [67]) *Hoffmann, F. W.*, Zur vergleichenden Anatomie der Lamina cribrosa ... v. Graefes Arch. f. Ophth. **29**, Abt. 2, S. 45—72. 1883, 2 Tafeln (sehr instruktiv) und Inaug.-Diss. Erlangen 1880. — [68]) *Hoffmann, Hugo von*, Über ein Kolobom der inneren Augenhäute ohne Kolobom der Iris. 2 Tafeln. Bonner Inaug.-Diss., Frankfurt 1874. — [69]) *Hüttemann*, Über Ciliarkörperkolobom beim Huhn. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, 121—122. 1914. — [70]) *Jakob, Heinrich*, Tierärztliche Augenheilkunde. Berlin: Schötz 1920, 600 Seiten, 419 Abb., 8 farb. Tafeln. — [71]) *Johnson, George Lindsay*, Contributions to the Comparative Anatomy of the Mammalian Eye, chiefly based on Ophthalmoscopic Examination. In: Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B., **194**. London 1901. (82 Seiten Text, 29 Tafeln, wunderbarer ophthalmoskopischer Atlas, die verschiedensten Tiere betreffend.) — [72]) *Johnson, George Lindsay*, Ein Versuch zur Klassifizierung der ... Tiere ... nach den ophthalmoskopischen Erscheinungen des Augenhintergrundes ... Sitzungsber. d. Ges. Naturforsch. Freunde zu Berlin 1909, 249—265, mit 3 Tafeln. — [73]) *Kämpffer, Richard*, Coloboma lentis congenitum. v. Graefes Arch. f. Ophth. **48**, 3. Abt., S. 558—637. 1899 (31 Abb.). — [74]) *Keibel, F.*, Normentafeln zur Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere (Heft 1, Schwein) mit 3 Tafeln. Jena 1897. — [75]) *Keil, Richard*, Über einen Fall von Brückenkolobom beim Rind. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **17**, 504. 1901 (1 Abb.). vgl. auch *Keil*[78]), S. 6. — [76]) *Keil, Richard*, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Auges vom Schwein. Anat. Hefte **32**, 1. 1906 (identisch mit Nr. 78). — [77]) *Keil, Richard*, Linksseitiger Mikrophthalmus congenitus verbunden mit Orbitalcyste und rechtsseitigem typischem partiellem Iriskolobom beim Kalb. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **22**, 551—554. 1906. — [78]) *Keil, Richard*, Spaltbildungen an Tieraugen, deren Entstehung und Bedeutung bei den landwirtschaftlichen Haustieren. Inaug.-Diss. Leipzig 1906 (identisch mit Nr. 76). — [79]) *Keil, Richard*, Zyklopie bei einer Ziege. Arch. f. vergl. Ophth. **2**, 12—22. 1911, 2 Tafeln (Aderhautkolobom). — [80]) *Keil, Richard*, Rechtsseitiger Mikrophthalmus congenitus beim Kalbe. Ebenda S. 23—26. 1911 (Kolobom). — [81]) *Keil, Richard*, Zyklopie bei einer neugeborenen Katze (2 Abb.). Ebenda **3**, 30—38. 1913 (Kolobom). — [82]) *Kieser*, Über die Metamorphose des Auges des bebrüteten Hühnchens im Ei. In: *Kieser* und *Oken*, Beiträge zur vergleichenden Zoologie, Anat. u. Physiol. Heft 2, S. 89. Bamberg 1807. — [83]) *Kirsten, Friedrich*, Beitrag zur Kenntnis des Gesundheitszustandes der Augen unserer Militärpferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde **20**, 433—452. Berlin 1909. — [84]) *Kitamara, S.*, Über Mikrophthalmus congenitus und Lidbulbuscysten nach Untersuchungen am Schweineauge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44**, Beilageheft, S. 109—131. 1906 (7 Abb.). — [85]) *Kitt, Theodor*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 2 Bände. Stuttgart 1901. 2. Aufl., 2. Bd., 8. Kap. Anomalien des Sehorgans, bearbeitet v. *Schlampp*, S. 622. — [86]) *Klee, Robert*, Bibliotheka veterinaria. Leipzig 1901. — [87]) *Knapp, Paul*, Über einige Fälle von sog. Sehnervenkolobom. Arch. f. Augenheilk. **43**, 225—240. 1901, 1. Abb. (Kaninchen). — [88]) *Königshöfer, O.* und *E. Kaufmann*, Augen-

erkrankungen bei Haustieren (Berichtsjahre 1897, 1898, 1899). In: „*Lubarsch* und *Ostertag*"[98]) **6**, Ergänz-.Bd., S. 517. — [89]) *Könnecke, Karl*, Beitrag zur Pathologie des Opticuskoloboms. Zeitschr. f. Augenheilk. **24**, 222—225. 1910, 1 Tafel und Inaug.-Diss. Marburg 1910. — [90]) *Koyanagi, Y.*, Embryologische Untersuchungen über die Genese des Augenkoloboms und des Mikrophthalmus mit Orbitalcyste. v. Graefes Arch. f. Ophth. **104**, 1—35. 1921 (17 Abb.), (Kaninchen, Original japan. 1914). — [91]) *Lagrange, Félix* et *Valude*, Encyclopédie française d'ophtalmologie **2**, 267—610. Paris 1905. — [92]) *Lauber, Hans*, Anatomische Untersuchungen des Auges von Kryptobranchus japonicus (5 Abb.). Anatom. Hefte **20**, 1. Abt., S. 1—17. 1903 (Opticuskolobom). — [93]) *Lauber, Hans*, Klinische und anatomische Untersuchungen über lochförmige partielle Kolobome des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. **21**, 494—504. 1909 (8 Abb. und 3 Mikrophotogramme) Opticuskolobom siehe Nr. 92. — [94]) *Leblanc, U.*, Traité des maladies des yeux. Paris 1824; deutsch von *Justus Radius*. Leipzig 1825. — [95]) *Lieberkühn, N.*, Beiträge zur Anatomie des embryonalen Auges. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1879, S. 1—29, 2 Tafeln. — [96]) *Liebreich, Richard*, Atlas der Ophthalmoskopie. Berlin 1863 (deutsch und französisch). — [97]) *Lindenau, Oskar*, Untersuchungen von Rinderaugen . . . Ametropie . . . 2 farb. Abb. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **20**, 289—335. 1909 und Inaug.-Diss. Bern. — [98]) *Lubarsch, O.* und *R. von Ostertag*, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. **1**, 4. Abt., S. 25—30. Wiesbaden 1896. (Mißbildungen, Berichtsjahr 1894); siehe auch die Nr. 9, 88, 20, 142, 145 dieses Verzeichnisses als Fortsetzung. — [99]) *Manz W.*, Die Mißbildungen des menschlichen Auges. In: Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 1. Aufl. Bd. 2, 1. Hälfte, 6. Kap., S. 58—145. Leipzig 1875. [2. Aufl., siehe *v. Hippel*[59])]. — [100]) *Manz, W.*, Über das angeborene Kolobom der Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. **23**, 1—19. 1891 (2 Abb.). (Kaninchen). — [101]) *Mauthner, Ludwig*, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien 1868. — [102]) *Meyer*, In: *Law*, Veterinary Medicine; zitiert nach *Sharp*[148]), betrifft Diplocorie beim Pferd. — [103]) *Mildenberger, Alfred*, Sind im Sehnerven des Pferdes Zentralgefäße vorhanden? Inaug.-Diss. Tübingen 1905. — [104]) *Möller, Heinrich*, Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte. Stuttgart 1889. — [105]) *Mölter, Ferdinand*, Zur Gauversammlung der Tierärzte Mittelschwabens. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht **22**, 125. München 1878 (typ. Iriskolob., Pferd). — [106]) *Müller, Joh. Friedr.*, Handbuch der Veterinärophthalmologie. Braunschweig 1847. — [107]) *Nagel, Albrecht* und *Julius v. Michel*, Jahresber. über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie **44**. Tübingen. [Schließt mit d. 44. Jahrg. f. 1913 im Jahre 1915, siehe *Schleich*[132])]. — [108]) *Nicolas, E.*, Ophtalmologie Vétérinaire et Comparée. Paris 1908, 468 Seiten, 165 Abb. (9 Fundusbilder). — [109]) *Nussbaum, M.*, Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. 3. Aufl., 63 Abb., 104 Seiten. Leipzig 1912. — [110]) *Odinzew*, Kolobom der Linse und der Zonula. Origin. russisch, Vestnik Ophthalmologii 1909, S. 622; referiert in: Zeitschr. f. Augenheilk **27**, 61—62. 1912 und *Seefelder*[145]), S. 408. — [111]) *Oeller, J.*, Atlas der Ophthalmoskopie. Wiesbaden: Bergmann 1899 (deutsch und englisch), 75 Tafeln. — [112]) *Oeller, J.*, Atlas seltener ophthalm. Befunde. Ebenda 1912. — [113]) *Ogawa, K.*, Über Pigmentierung des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. **52**. 1905 (betrifft verschied. Tiere). — [114]) *Oppel, Albert*, Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere. Jena: Fischer 1913, 7. Teil [siehe *Franz*[36])]. — [115]) *Orlow (Orloff), Konstantin*, Contribution à l'étude des colobomes rudimentaires. Arch. d'opht. **31**, 745. 1911. Original: Vestnik Ophtalm. **27**, 437—443. 1910 (russisch). Weitere Referate siehe *Seefelder*[145]) S. 444 und *Nagel*[107]) **42**, 275. — [116]) *Pagenstecher, Hermann Ernst*, Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Mißbildungen bei Säugetieren. Arch. f. vergl. Ophth. **2**, 424—493. 1911 (24 Abb.), (betrifft Kaninchen). —

[117]) *Pagenstecher, Hermann Ernst*, Über experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren und von Mißbildungen des Auges bei Säugetieren. Bericht d. 37. Versammlg. d. ophthalm. Ges. Heidelberg. Ersch. 1912, S. 44 (betr. Kaninchen). — [118]) *Pape, W.* Griechisch-deutsches Handwörterbuch. 3. Aufl. Bd. 1. Braunschweig 1880. — [119]) *Pause, Hermann*, Anatomischer Befund bei einem Kolobom der Iris und Chorioidea. v. Graefes Arch. f. Ophth. **24**, 2. Abt., S. 84—92. 1878 (2 Abb.). — [120]) *Peters, Albert*, Die angeborenen Fehler und Krankheiten des Auges. Bonn 1909, 16 Abb., 1 Tafel, 262 Seiten. — [121]) *Pütter, A.*, Organologie des Auges. 3. Aufl. Leipzig: Engelmann 1912. — [122]) *Rahn, Hans*, Über einen Fall von Mikrophthalmus mit Orbitalcyste beim Schwein. Inaug.-Diss. Gießen 1915. — [123]) *Renner*, Enchondroma intrabulbare congen. und Coloboma iridis et chorioideae an beiden Augen eines Füllens. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **11**, 308—309. Berlin 1885. — [124]) *Riklin, O.*, Über die Vaskularisation des Sehnervenkopfes beim Pferde. Inaug.-Diss. Zürich 1915. — [125]) *Roth, H.* und *M.*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenität der angeborenen Kolobome des Augapfels. Arch. f. vergl. Ophth. **4**, 129—142. 1914 (Mensch). — [126]) *Ruete, C. G. Theod.*, Bildliche Darstellung der Krankheiten des menschlichen Auges. 40 Tafeln, 1854—1860 (9. Liefer. Suppl., Taf. II, Abb. 5 und 6). — [127]) *Saliffner, O.*, Angeborene Anomalie der Cornea und Sclera sowie andere Mißbildungen zweier Pferdebulbi. Arch. f. Augenheilk. **45**, 17—37. 1902 (Aderhaut- und Opticuskolobom). — [128]) *Salzer, Fritz*, Leidfaden zum Augenspiegelkurs. München 1905; 107 Seiten. — [129]) *Schiestl, Otto*, Die Bedeutung des elektrischen Augenspiegels für den Tierarzt. Tierärztl. Rundschau **27**, 831—834, Nr. 41. Berlin 1921 (11 Abb.). — [130]) *Schimmel, W. C.*, Korektopie, Dyscorie, Albinismus und Nystagmus bei einem Hunde. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. **26**, 337—339. 1902. — [131]) *Schlampp, K. W.*, Leitfaden der klinischen Untersuchungsmethoden des Auges. München 1889. (1. Aufl. von *Eversbusch.*) — [132]) *Schleich, Gustav*, Vergleichende Augenheilkunde, Referate in: *Nagel* und *Michel*[107]). **20** mit **44**, für die Jahre 1889 mit 1913. — [133]) *Schleich, Gustav*, Beiderseitiges angeborenes, hinteres Scleralstaphylom bei Hunden. 4 Abb. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **7**, 171—177. 1893 (atyp. Funduskolobom). — [134]) *Schleich, Gustav*, Tieraugenheilkunde. Berlin: Springer 1922 (3 Fundusbilder), 239 Seiten. (Sorgfältiges Literaturverzeichnis.) — [135]) *Schmidt, I.*, Ein seltener Fall von Zyklopie beim Schwein, 2 Abb. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **30**. Berlin 1904 (rudimentäre Iris). — [136]) *Schultheiss, R.*, Ein Beitrag zur Lehre von den angeborenen Veränderungen des Corneoscleralbordes und des vorderen Teiles des Uvealtraktus. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **3**, 84—101. 1885. — [137]) *Schultz, Hans*, Untersuchungen mit dem elektrischen Augenspiegel nach Dr. Simon und abweichende Befunde von dem gewöhnlichen Bilde des Augenhintergrundes beim Pferde. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [138]) *Schwalbe, Ernst*, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. 3. Teil, 1. Lief., Abt. 2, Kap. 1. Die Mißbildungen des Auges, bearb. von E. v. Hippel[64]). Jena 1909. 66 Seiten. — [139]) *Schwendimann, F.*, Brückenkolobom bei einem Fohlen. Schweizer Arch. f. Tierheilk. **56**, 242—246. 1914. — [140]) *Schwendimann, F.*, Augenpraxis f. Tierärzte. 22 Abb., 2 farb. Taf., 68 Seiten. Hannover 1922. — [141]) *Seefelder, R.*, Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Kolobome des Augapfels. v. Graefes Arch. f. Ophth. **68**, 275—353. 1908 (betr. u. a. ein Kolobom b. Katzenembryo). — [142]) *Seefelder. R.*, Die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges. Krit. Literaturbericht, umfassend den Zeitraum vom Jahre 1898 bis 1. IV. 1910. In „*Lubarsch* und *Ostertag*"[98]) **14**, Ergz.-Bd., S. 615ff. 1910. — [143]) *Seefelder, R.*, Verschiedene Demonstrationen aus ... Entwicklungsgeschichte und Mißbildungslehre des Auges. Bericht d. Heidelberger Ophth.-Ges., 37. Versammlg., erschienen 1912 (Kolobom b. Huhn). — [144]) *Seefelder, R.*, Über den Verschluß der fötalen Augenspalte beim Menschen. Ebenda, 39. Versammlg., erschienen 1913, S. 235—243. — [145]) *Seefelder, R.*,

Dasselbe wie unter Nr. 142, jedoch für 1910—1912. **16**, Ergz.-Bd., S. 435—535. 1914. — [146]) *Seefelder, R.*, Über Vererbung von Augenkolobomen. Bericht der Heidelberger Ophth.-Ges., 42. Versammlg., erschienen 1921, S. 210—213 (Kaninchen). — [147]) *Sgrosso, P.*, Contenuto delle due orbite di un porco cieco-nato. Ann. di ottalmol. **24**, Heft 4, Suppl., S. 11. 1895. Referate: *Nagel*[107]), **26**, 248 und Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **20**, 114. 1896. — [148]) *Sharp, Walter N.*, Ophthalmology for Veterinarians. London 1913. (210 Seiten, 44 Abb., 1 farb. Tafel, Fundus Hund). — [149]) *Staiger, Eberhard*, Über die Zentralgefäße im Sehnerven unserer einheimischen Ungulaten. Inaug.-Diss. Tübingen 1905, S. 13. — [150]) *Surmann, Wilh.*, Über Augenkrankheiten der landwirtschaftlichen Nutztiere . . . Einfluß der Boden-, Wasser- und Fütterungsverhältnisse. Inaug.-Diss. Leipzig 1907. — [151]) *Szily, Aurel von*, Ein nach unten und innen gerichtetes, nicht mit der Fötalspalte zusammenhängendes Kolobom der beiden Augenbecher bei einem etwa 4 Wochen alten menschlichen Embryo. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45**, Beilagenheft, S. 201. 1907. — [152]) *Szily, Aurel von*, Über atypische Nervenfasern. Anat. Anz. **30**, 363. 1907 (betrifft Hundeembryo). — [153]) *Szily, Aurel von*, Über die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Defektbildung am Auge, Bericht d. Heidelberger Ophth. Ges., 37. Versammlg., S. 40—45 (Kaninchen), erschienen 1912. — [154]) *Szily, Aurel von*, Über die primäre Ursache der Mißbildungen des Auges. Ebenda. Refer. Arch. f. vergl. Ophth. **3**, 434. 1913. — [155]) *Szily, Aurel von*, Weitere Beiträge zu den embryologischen Grundlagen der Mißbildungen des Auges. Erklärung der angeborenen Loch- und Grubenbildung an der Papille. Ebenda, 39. Versammlg., erschienen 1913. — [156]) *Szily, Aurel von*, Das Problem der Augenbecherspalte, seine Beziehung zur normalen Entwicklung und zu den Mißbildungen der Pap. nerv. opt. Ebenda, 42. Versammlg., erschienen 1921, S. 200—209. — [157]) *Terrien*, Colobome du tractus uvéal . . . Examen anatomique. Ann. d'oculist. **129**, 386. 1903. — [158]) *Thesaurus Graecae linguae* Bd. IV, S. 1775ff. Paris 1841. — [159]) *Toggia, Franz*, Von den Ursachen der Blindheit bei den Pferden. Aus d. Ital. v. *Cerutti, Ludw.* Leipzig 1821. — [160]) *Vachetta, Andrea*, Trattato di Oftalmojatria Veterinaria. Pisa 1892. (589 Seiten, 134 Abb., 5 Taf., Fundusbilder). — [161]) *Vogler*, Untersuchungen über die Häufigkeit des Auftretens von Augenerkrankungen und deren Residuen bei Militärpferden. Zeitschr. f. Veterinärkunde **18**, 11—23. 1906 (1 Abb.). — [162]) *Vogt, Chr.*, Kolobom bei einem Pferde. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht **40**, 109—110. München 1896. — [163]) *Vossius, A.*, Beiträge zur Anatomie des Nerv. opt. v. Graefes Arch. f. Ophth. **29**, 4. Abt., S. 119—137. 1883. — [164]) *Walther, Ph. v.*, Über einen bisher nicht beschriebenen angeborenen Bildungsfehler der Regenbogenhaut. Journal der Chir. u. Augenheilk. **2**, 601. 1821. — [165]) *Warnetz, Gustav*, Zwei Fälle des Iridoschisma an Menschen und Tieren. Zeitschr. f. d. Ophth. **5**, 460. 1837. — [166]) *de Wecker* et *E. de Jaeger*, Traité des maladies du fond de l'œil et atlas d'ophtalmoscopie. Paris-Wien 1870, Tafel XIX (Abb. 86, 87 u. 88), S. 205, Abb. 89. — [167]) *Wedl, Carl* und *Emil Bock*, Pathologische Anatomie des Auges mit Atlas. Wien 1886, S. 410 (2 Kolobomfälle vom Schwein). — [168]) *Wertheimber, Theod.*, Über die anatomischen Befunde bei Kolobombildung am Kaninchenauge. Inaug.-Diss. Würzburg 1893. — [169]) *Wessely, K.*, Über experimentell erzeugte Linsenkolobome (2 Tafeln). Arch. f. Augenheilk. **65**, 295—309. 1910 (Kaninchen, Katze). — [170]) *Wolfrum, C.*, Multiple Einkerbungen des Becherrandes . . . Beitrag zur Kolobomfrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46**, 2. Abt., S. 27—34. 1908 (Schwein und Kaninchen). — [171]) *Zimmermann, W.*, Über angeborene Veränderungen der Cornea und Sclera eines Hundes. Ebenda **35**, 226—234. 1897 (Funduskolobom). — [172]) *Zürn, Johann*, Vergleichende histologische Untersuchungen über die Retina und der Area central. ret. der Haussäugetiere. Inaug.-Diss. Gießen und Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1902, Supplement.

Der Bewegungsablauf an den freien Gliedmaßen des Pferdes im Schritt, Trab und Galopp.

Nach kinematographischen Aufnahmen dargestellt.

Von

Dr. **Karl Walter,** Insterburg.

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin. Direktor: Geheimer Regierungsrat Prof. Dr. *R. Schmaltz.*)

Mit 5 Tafeln im Text.

(Eingegangen am 13. Juli 1925.)

Die Veranlassung zur vorliegenden Arbeit gab ein Artikel von Prof. *Schmaltz* in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift 1922, S. 523—27, „Die Analyse der Gangarten des Pferdes durch den Film“[36]).

Das vollkommen Neuartige, was den Film, der dieser Arbeit zugrunde liegt*), von ähnlichen Filmen unterscheidet, war die eigenartige Art der Aufnahmetechnik von der Drehscheibe aus. Gerade dieser Umstand schien mir die Aufnahmen für eine Analyse der feineren Bewegungsvorgänge an den Extremitäten des Pferdes geeignet zu machen. Ich wandte mich deshalb an Herrn Prof. *Schmaltz*, der mir bereitwilligst den Film und den Projektionsapparat seines Instituts zur Verfügung stellte, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. Nach verschiedenen vergeblichen Versuchen fand ich eine Form der Darstellung, die es mir gestattete, den lückenlosen Ablauf der Bewegung in den verschiedenen Gangarten in übersichtlicher Weise zur Darstellung zu bringen.

Mit der Lehre von der Ortsbewegung der Tiere, speziell der des Pferdes, haben sich von *Borelli*[2]) bis auf den heutigen Tag eine große Zahl von Forschern beschäftigt**), vor allem auch wegen der großen praktischen Bedeutung, die eine genaue Kenntnis der Bewegungslehre hat. Mit Recht sagt *Hoffmann*[12]): „Der Nutzen des Pferdes besteht in seiner Bewegung. Je vollkommener diese gekannt, desto eher ist es möglich, dieselbe naturgemäß und dadurch zweckmäßiger, ausgiebiger und andauernder dienstbar zu verwenden.“

*) Hersteller: Arnold Kühnemann-Film, Berlin.

**) Eine ausführliche kritische Darstellung der Literatur der Bewegungslehre des Pferdes gibt *Schauder*[30]).

Die spezielle Bewegungslehre kann man in drei große Abschnitte einteilen:

I. Die Lehre von der Bewegung der Gliedmaßen in ihrer Gesamtheit. Der zeitliche Ablauf der Ortsbewegung und das gesetzmäßige Zusammenwirken der einzelnen Gliedmaßen; kurz gesagt, die Lehre von den Gangarten.

II. Die Lehre von dem Bewegungsablauf an der einzelnen Gliedmaße, das Verhalten der passiven Bewegungsapparate in den verschiedenen Phasen der Bewegung. Die Mechanik der Knochen und Gelenke.

III. Die Lehre von den bewegenden Kräften. Die Mechanik des aktiven Bewegungsapparates, m. a. W. die spezielle Muskelphysiologie.

Das erste Gebiet ist, nachdem man gelernt hatte, sich der Photographie als Forschungsmittel zu bedienen, was als erster *Muybridge* 1872[28, 29]) tat, aufs gründlichste bearbeitet. Die Lehre von den Gangarten darf in ihren Grundzügen als ausgebildet gelten, wenn auch über verschiedene Fragen die Ansichten noch nicht geklärt sind.

Weit weniger erforscht ist das zweite Gebiet, wenigstens in der tierischen Bewegungslehre. Hier sind der französische Physiologe *Marey* und seine Schüler[15—27]) nahezu die einzigen gewesen, die sich mit diesen Problemen beschäftigt haben. Beim Menschen sind die einschlägigen Verhältnisse erstmalig durch die *Gebr. Weber*[41]) und dann durch die außerordentlich genauen und eingehenden Untersuchungen *O. Fischers*[4—9]) in allen Einzelheiten erforscht.

Auch die vorliegende Arbeit behandelt einen Teil dieses Gebietes.

Die spezielle Muskelphysiologie bietet beim Tier und ebenso beim Menschen noch zahlreiche ungelöste Probleme. In der tierischen Bewegungslehre hat dieser Teil bisher nur wenige Bearbeiter gefunden. Das erste zusammenfassende und für lange Zeit maßgebende Werk war *K. Günthers* „Topographische Myologie" aus dem Jahre 1866[11]). In neuerer Zeit ist dieses Gebiet durch die experimentellen Untersuchungen von *Le Hello*[43—48]), *Zwaenepoel*[42]) und die Arbeiten von *Schmaltz* weiter ausgebaut worden, der in seiner „Anatomie des Pferdes"[31]) eine eingehende Darstellung der gesamten speziellen Muskelphysiologie des Pferdes gegeben hat.

A. Die Methoden zur Erforschung der tierischen Bewegung.

Die wissenschaftliche Erforschung der tierischen Bewegung datiert erst von dem Zeitpunkt ab, als man sich der Momentphotographie als Forschungsmittel bediente, und zwar derjenigen Form, die man als Serien- oder Reihenphotographie bezeichnet.

Der erste, der die Momentphotographie zum Studium der Bewegung des Pferdes benutzte, war, wie bereits erwähnt, *Muybridge* in St. Franzisko vom Jahre 1872 ab[28, 29]).

Er bediente sich bei seinen Aufnahmen einer großen Anzahl — bis 30 — Kameras, die in gewissen Abständen nebeneinander aufgestellt wurden, und deren optische Achsen alle parallel zueinander und senkrecht zu einer gegenüberliegenden weißen Wand gerichtet waren. Zwischen der Wand und den Kameras waren dünne Fäden gespannt. Durch das an der Wand vorbeigaloppierende Pferd wurden bei der Berührung der Fäden die Verschlüsse der Kameras elektromagnetisch ausgelöst.

In ähnlicher Weise stellte 1885 *Anschütz*[14, 40]) in Lissa seine bekannten Aufnahmen her. Er arbeitete mit einer Batterie von 24 unmittelbar nebeneinanderstehenden kleinen Kameras, deren Verschlüsse gleichfalls durch das sich bewegende Objekt ausgelöst wurden. *Anschütz* benutzte Objektive von langer Brennweite, um aus großer Entfernung photographieren zu können und so den Einfluß der Parallaxe möglichst auszuschalten.

Einen neuen Weg schlug dann *Marey*[19]) (1882) ein. Er erkannte die großen Übelstände, die in der Anwendung zahlreicher Aufnahmeapparate lagen und suchte diese Schwierigkeit dadurch zu umgehen, daß er die photographische Platte beweglich machte und jeweils immer nur einen Teil derselben belichtete. Diese erste Aufnahmevorrichtung war die photographische Flinte. Ein flintenähnlicher Apparat, in dessen Lauf sich das Objektiv und in dessen Schloß sich eine, durch ein Uhrwerk in rotierende Bewegung zu versetzende, kreisförmige photographische Platte befand. Diesen noch sehr unvollkommenen Apparat verbesserte *Marey* im Jahre 1887, indem er zur Verwendung langer Bänder aus Papier überging, auf denen sich die lichtempfindliche Schicht befand. Diese Bänder wurden durch Drehen einer Kurbel ruckweise am Objektiv eines photographischen Apparates vorbeigeführt und belichtet. Später ersetzte *Marey* die Papierbänder durch lichtempfindliche Zelluloidstreifen. Er nannte sein Verfahren „*Chronophotographie*“[17]). *Marey* ist damit der Erfinder des modernen kinematographischen Aufnahmeverfahrens geworden.

Ein weiterer Fortschritt wurde durch eine Änderung des Aufnahmeverfahrens erzielt, die *Keller* 1917[13, 37]) und unabhängig davon *Schmaltz* 1922[36]) zuerst anwandten: die Aufnahme von der Drehscheibe aus. Das Neuartige und Wesentliche an diesem Verfahren ist das „Mitgehen“ des Aufnahmeapparates mit dem aufzunehmenden Objekt. Dieses befindet sich während der ganzen Aufnahmedauer stets in demselben Abstand und genau gegenüber dem Aufnahmeapparat, d. h. in der Richtung der optischen Achse desselben. Dadurch wird die perspektivische Verzerrung, die bei anderen Aufnahmeverfahren unvermeidlich ist, ausgeschaltet. Lediglich bei dem Muybridgeschen Verfahren sind diese Nachteile vermieden, was jedoch nur mit Hilfe einer außerordentlich komplizierten und kostspieligen Einrichtung möglich war. Bei dem

Photographieren von der Drehscheibe aus ist jede Aufnahme der ganzen Serie für genaue Messungen verwendbar, während bei den Filmaufnahmen nach der gewöhnlichen Methode nur diejenige Aufnahme hierzu brauchbar ist, bei welcher sich das Pferd gerade vor dem Objektiv der Kamera befand.

Ein in neuerer Zeit ausgebildetes Verfahren, das für die Analyse von Bewegungsvorgängen eine große Bedeutung erlangt hat, ist die *Hochfrequenz-Kinematographie*.

Vermittels besonders konstruierter Aufnahmeapparate, von denen am bekanntesten der mit dem Namen „Zeitlupe" (Lehmann-Ernemann, Dresden) bezeichnete ist, kann man die Zahl der Aufnahmen in der Sekunde stark vergrößern. Man fertigt z. B. von einem Bewegungsvorgang nicht wie gewöhnlich 17, sondern z. B. 300 Bilder in der Sekunde. Diese 300 Bilder läßt man nun nicht in der gleichen Geschwindigkeit ablaufen, mit der sie aufgenommen wurden, sondern ca. 18 mal so langsam. Man kann das, ohne daß die Illusion des Bewegungsvorganges dadurch beeinträchtigt wird, da dann immer noch 16 Bilder pro Sekunde projiziert werden, und hat damit die Darstellung einer zusammenhängenden Bewegung, die jedoch, und das ist das wesentliche dabei, 18 mal so langsam wie in der Natur abläuft. Das Auge ist also in der Lage, die verlangsamte Bewegung in allen Einzelheiten zu beobachten und zu analysieren. Dieses Verfahren ist zweifellos ein sehr wertvolles Mittel für die Erforschung der tierischen Bewegung [*Weiser*[40])]*).

Durch die erwähnten photographischen Aufnahmeverfahren erhält man nun zwar von jedem Bewegungsvorgang eine beliebige Anzahl von Aufnahmen, die jedoch stets nur einzelne Phasen des Vorgangs zeigen, den gesamten *Ablauf* der Bewegung indessen nicht darstellen und insbesondere auch nicht die Bahnen der einzelnen Teile des bewegten Körpers erkennen lassen.

Dieser Umstand veranlaßte *Marey* 1879[20, 21]), sein Verfahren, das er „*Chronophotographie mit fester Platte*" nannte, auf die Untersuchung zunächst des menschlichen Ganges anzuwenden. Von einer weißbekleideten Person, die sich vor einem schwarzen Hintergrund bewegte, machte *Marey* mit einer Kamera, deren Objektiv sich in sehr kurzen Zwischenräumen öffnete und schloß, zahlreiche Aufnahmen auf ein und dieselbe Platte. Auch von Pferden stellte *Marey* derartige Aufnahmen her. Ein solches Bild ist z. B. veröffentlicht in Comptes rendues 95, 1882[21]), und zeigt ein springendes weißes Pferd vor einem schwarzen Hintergrund.

Der große Nachteil, welcher derartigen Aufnahmen anhaftet, besteht darin, daß die einzelnen Bilder einander zum Teil überdecken, was besonders deutlich an der oben erwähnten Pferdeaufnahme hervortritt.

*) Auch der für diese Arbeit benutzte Film ist mit einem Hochfrequenz-Apparat aufgenommen. Die Bildfrequenz beträgt nach *Schmaltz*[36]) 128 in der Sekunde.

Marey[22]) ging deshalb im Jahre 1883 zu einem anderen Aufnahmeverfahren über, das er als „*geometrische Chronophotographie*" bezeichnete. Er markierte an einer vollkommen schwarz bekleideten Person, die sich vor einem schwarzen Hintergrund bewegte, die einzelnen Gliedmaßenabschnitte durch aufgenähte glänzende Streifen und Punkte. Auf den Photographien erschienen diese dann als weiße Linien und Punkte, die in ihrer Gesamtheit ein schematisches und eindrucksvolles Bild von dem Ablauf der Bewegungsvorgänge gaben.

Bei den Aufnahmen von Pferden verfuhr *Marey* ähnlich. Er benutzte ebenfalls ein vollkommen schwarzes Pferd, das sich vor einem dunklen Hintergrund bewegte. An den Gelenkmittelpunkten der Extremitäten brachte er kleine Zeichen aus weißem Papier von verschiedener Größe und Form an. In den Aufnahmen wurden dann die Abbildungen dieser Zeichen durch Linien verbunden, und so ergaben sich die verschiedenen Stellungen der Gliedmaßen.

Die praktische Durchführung dieses Verfahrens gestaltete sich sehr schwierig. *Marey* sagt selbst darüber folgendes [La locomotion animale[18])]: „Diese Methode, die für die Bewegung der Zweifüßer leicht anwendbar ist, gibt schwer verwertbare Resultate, wenn man sie auf den Gang der Vierfüßer anwendet. Die glänzenden Punkte und Linien, die man an den Vordergliedmaßen anbringt, vermischen ihre Bilder mit den Zeichen, die an den Hintergliedmaßen angebracht sind. Trotz der Sorgfalt, die man anwendet, den Zeichen verschiedene Formen zu geben, ist die Verwirrung derart, daß diese Aufzeichnungen nur sehr schwer zu lesen sind."

In der Tat stellt die Reproduktion einer nach derartigen Aufnahmen gefertigten Zeichnung, die *Marey* in „Le mouvement", Abb. 152[16]) gibt, nur ein unentwirrbares Netz von Linien dar.

Eine weitere Schwierigkeit bietet die genaue Festlegung der Gelenkmittelpunkte. *R. Fick*[3]) sagt darüber folgendes: „Vor allem ist es schwierig, an den bewegten Gliedern bestimmte Punkte sicher zu markieren, die ihre Lage auf der Körperoberfläche während der Bewegung nicht ändern, da sich ja auch die Haut in der Nähe der Gelenke beträchtlich verschiebt."

Weiter ausgebaut wurde das Mareysche Verfahren durch *Braune* und *O. Fischer* 1891[4]). *Fischer* brachte an Stelle der glänzenden Streifen Mareys am Körper der dunkelgekleideten Versuchsperson Geißlersche Röhren an. Die Aufnahme erfolgte in einem verdunkelten Raum derart, daß die Geißlerschen Röhren in genau bestimmten Intervallen zum Aufleuchten gebracht wurden. Das Objektiv des Apparates blieb während der ganzen Dauer der Aufnahme geöffnet. *Fischer* nahm die Aufnahmen einer jeden Körperseite von zwei verschiedenen Punkten aus vor (*zweiseitige Chronophotographie*) und photographierte dann auf

dieselbe Platte ein Maßnetz, das sich in einem genau bestimmten Abstand von dem Apparat befand. Dadurch erreichte er mit Hilfe außerordentlich komplizierter Berechnungen eine vollständige *räumliche* Analyse des menschlichen Ganges und konnte auf diese Weise die Lage eines bestimmten Punktes im Raum für jede Bewegungsphase bis auf Bruchteile eines Millimeters genau bestimmen.

Zur Analyse der tierischen Bewegung ist das Fischersche Verfahren bisher noch nicht benutzt worden, seiner Anwendung dürften hier wohl auch unüberwindliche technische Schwierigkeiten entgegenstehen.

Die bisher beschriebenen Methoden von *Marey* und *Fischer* haben das gemeinsam, daß hierbei die einzelnen Phasen des Bewegungsvorganges durch photographische Aufnahmen auf einer Platte zur Darstellung gebracht werden; sei es, daß eine Aufnahme der Gliedmaße selbst oder aber nur eine Aufnahme der markierten Achsen der einzelnen Gliedmaßenabschnitte erfolgt. Es wurde bereits oben darauf hingewiesen, welche Schwierigkeiten solche Aufnahmen bei Tieren bieten.

Ein anderer Weg ist der, den Bewegungsablauf aus den durch kinematographische Aufnahmen gewonnenen Einzelbildern zu rekonstruieren, also gewissermaßen eine *Synthese* des Bewegungsablaufs vorzunehmen.

Auch hier ist es wieder *Marey* gewesen, der zuerst eine brauchbare Methode angegeben hat. Der Wichtigkeit wegen führe ich seine Beschreibung derselben wörtlich an[18]).

„Eine Projektionslampe ist auf einem erhöhten Gegenstand aufgestellt. Vor ihrem Objektiv befindet sich ein um 45° geneigter Spiegel, der das Bild auf einen Zeichentisch wirft. Das vergrößerte Bild wird teilweise oder ganz auf einem Blatt Papier aufgezeichnet, dann wird das folgende Bild projiziert und auf demselben Blatt nachgezeichnet. Man bedient sich, um es an die richtige Stelle zu setzen, fester Merkzeichen, die alle Bilder der Serie tragen. Diese Methode gestattet, ohne daß eine Verwirrung entsteht, die Bewegung dieses oder jenes Gliedes aufzuzeichnen, sei es nach dem Umriß dieses Gliedes, sei es nach gewissen glänzenden Zeichen, die man am Skelett angebracht hat.

Endlich kann die Chronophotographie Auskunft geben über die Funktion der tieferen Organe, der Knochen, Gelenke und Muskeln. In der Tat lassen an den Zeichnungen der aufeinanderfolgenden Stellungen bestimmte Erhabenheiten die Lage verschiedener Teile des Skeletts erkennen: der Fessel, der Fersenhöcker, die Kniescheibe, das Sitzbein, die Crista iliaca usw. Wenn man nun in demselben Maßstab der Umrisse der Gliedmaßen die Photographie der Knochen ihres Skeletts herstellt, kann man die Knochen innerhalb der Weichteile anordnen. Zu diesem Zweck schneidet man nach dem Umriß der verschiedenen Knochen Modelle aus Pappe aus, die in jedem Umriß der

bewegten Gliedmaße angeordnet werden, und nach diesen Modellen stellt man in jedem Bild die Lage des Skeletts fest. Man kann sogar an solchen Zeichnungen die Bewegung der verschiedenen Gelenke feststellen, die Ausdehnung ihrer Winkelbewegung, den Anteil, den eine jede an der Verlängerung oder Verkürzung der Gliedmaße hat. Selbst die Muskeltätigkeit kann aus den Lageveränderungen der Knochen abgeleitet werden" [vgl. auch [27])].

Diese Methode habe ich in ihren Grundzügen auch bei meinen Untersuchungen angewandt. Ich bin jedoch in einigen wesentlichen Punkten davon abgewichen. Das Verfahren, nach welchem die auf den beiliegenden Tafeln gezeichneten Darstellungen der drei Hauptgangarten des Pferdes gewonnen wurden, ist folgendes:

Zur Herstellung der Bilder bediente ich mich des Projektionsapparates „Kinox" (Ernemann-Dresden), der jede gewünschte Vergrößerung der kleinen Filmbilder gestattet. Dieser Apparat hat außerdem den Vorzug, daß man den Filmstreifen beliebig lange belichten kann, ohne eine Verbrennung befürchten zu müssen, und daß trotzdem die Lichtstärke eine hinreichende ist, um jede Einzelheit des Bildes deutlich hervortreten zu lassen.

Die Bilder wurden auf weißes Zeichenpapier in etwa 20facher Vergrößerung projiziert und dann die „*mechanischen Achsen*" der Knochen [*Schmaltz* [32])] direkt eingezeichnet. Es wurden zu diesem Zweck zunächst die Gelenkmittelpunkte nach den von *Schmaltz* in „Messungen und Wägungen am Pferd" [32]) gegebenen Anleitungen festgestellt. Die so gefundenen Punkte wurden durch Linien verbunden, die den mechanischen Achsen der Knochen entsprechen, deren Länge vorher durch zahlreiche Kontrollversuche so genau wie möglich festgestellt war. Auf diese Weise wurden die Gelenkwinkel konstruiert, und zwar die wahren Gelenkwinkel [35]), d. h. nach der Schmaltzschen Definition „die Winkel zwischen den mechanischen Achsen der Knochen" [32]).

Die Bestimmung der Lage der Gelenkmittelpunkte an den freien Gliedmaßen bot keine Schwierigkeiten, lediglich am Kniegelenk war die genaue Feststellung bei unscharfen Bildern mitunter etwas erschwert. Als unmöglich erwies sich jedoch die Fixierung der Lage der Gelenkmittelpunkte an den oberen Gelenken der Gliedmaßen auf den Bildern, also am Drehpunkt des Schulterblatts, am Schultergelenk und Hüftgelenk. Bei starker Vergrößerung waren auf den Aufnahmen keinerlei Einzelheiten mehr zu erkennen, die Anhaltspunkte zu einer genauen Lagefeststellung der Mittelpunkte der in den starken Muskelmassen vergrabenen Gelenke hätten geben können. Bei schwächeren Vergrößerungen traten zwar die Einzelheiten deutlicher hervor, indessen hätten hier bei der Kleinheit der Bilder die unvermeidlichen geringen Abweichungen von den wahren Gelenkmittelpunkten schon beträchtliche

Differenzen in der Größe der Gelenkwinkel ergeben. Ich mußte mich deshalb notgedrungen auf die Darstellung der mechanischen Achsen der *freien Gliedmaßen* beschränken, d. h. der Gliedmaßen vom Ellbogen- und Kniegelenk abwärts. Dieses hatte andererseits den Vorteil, daß ich zu diesem Zweck die sogenannten Großaufnahmen benutzen konnte, d. h. Aufnahmen, die sich nur auf die freien Gliedmaßen (und einen kleinen Teil des Rumpfes) erstreckten. Diese Aufnahmen zeigten weit mehr Einzelheiten; die Knochenvorsprünge, Muskelgrenzen usw. waren bedeutend deutlicher, so daß das Aufsuchen der Gelenkmittelpunkte dadurch erheblich erleichtert wurde. Bei der Zeichnung jeder folgenden Aufnahme war darauf zu achten, daß diese genau an die richtige Stelle projiziert wurde. Dieses war beim Schritt sehr einfach, weil hier als fixer Punkt für die Einstellung der untere Rand des jeweils fußenden Hufes gewählt werden konnte. Schwieriger gestaltete sich die Aufgabe beim Trab und Galopp, wo zeitweise beide Füße eines Beinpaares sich nur in unvollständiger Berührung mit dem Boden befanden oder gänzlich von demselben losgelöst waren. Hier mußte man als fixen Punkt entweder eine markante Stelle am Tierkörper oder im Aufnahmegelände wählen.

Bei jeder Gangart kam eine vollständige Bewegungseinheit (Schritt, vgl. S. 326) zur Darstellung, und zwar vom Moment des Fußens bis zum Wiederaufsetzen desselben Fußes.

Grundsätzlich wurde jede aufgenommene Phase eingezeichnet. Lediglich beim Schritt, wo wegen der langsamen Bewegung die einzelnen Phasen bei vollständiger Darstellung sehr dicht nebeneinander gelegen hätten, wurde der Übersichtlichkeit wegen nur jede zweite Phase eingezeichnet.

Die verschiedenen Lagen eines jeden Gelenkmittelpunktes in den einzelnen Phasen wurden durch Linien miteinander verbunden, die die *Bahnkurven* der Gelenke darstellen.

Eine Aufzeichnung der mechanischen Achsen und Bahnkurven des zweiten Fußes eines jeden Beinpaares, also des Fußes, der auf der von der Kamera abgewandten Seite lag, wurde ebenfalls vorgenommen, jedoch nur um eine Übersicht über die gegenseitige Lage der Gliedmaßen zueinander in jeder Phase zu gewinnen. Die Messungen und Auswertungen wurden nur an der vorderen (der Kamera zugewandten) Gliedmaße vorgenommen, weil sich bei der anderen Gliedmaße, da sie nicht in derselben Bildebene liegt, eine mehr oder minder starke perspektivische Verzeichnung geltend macht. Bei Punkten nämlich, die in Wirklichkeit an beiden Gliedmaßen in gleicher Höhe liegen, scheint dieses auf den Bildern nicht der Fall zu sein, vielmehr liegen diese Punkte auf dem Bilde der von der Kamera weiter entfernten Extremität, je nach der Stellung derselben zur Kamera, entweder oberhalb oder

unterhalb bzw. mehr nach vorn oder nach hinten. Diese Schwierigkeit wäre nur zu überwinden durch eine gleichzeitige Aufnahme von rechts und links, etwa in der Weise wie sie *Du Bois Reymond*[1]) beim Menschen zur Ausführung gebracht hat. Selbstverständlich müßten die beiden Apparate absolut synchron arbeiten.

Der Vollständigkeit halber mag noch erwähnt werden, daß bereits vor der Einführung der Momentphotographie als Untersuchungsmittel einzelne Forscher eine schematisierte Darstellung des Bewegungsablaufs in ähnlicher Weise, wie sie in der vorliegenden Arbeit ausgeführt ist, zu geben versucht haben.

Bereits im Jahre 1779 haben *Goiffon* und *Vincent*[10]) in ihrem berühmten Werk eine schematische zeichnerische Darstellung des Schrittes, Paßgangs, Trabs und Galopps versucht. Als Grundlage dienten ihnen für damalige Zeiten außerordentlich genaue und sorgfältige Messungen der Gelenkwinkel (Standwinkel), mechanischen Achsen und Schrittlängen. Sie teilten je eine Schrittlänge und zwar sowohl die Schwing- als auch die Stützperiode in eine Anzahl untereinander gleich großer Abschnitte (beim Schritt z. B. je 6) ein, nahmen dann für beide Perioden das obere Ende des Schulterblattes bzw. das Hüftgelenk als festen Punkt und konstruierten nun unter der Annahme, daß das obere Gliedmaßenende (Scapula und Femur) sich in jedem der erwähnten Abschnitte um den gleichen Winkelbetrag vorwärts bzw. rückwärts bewegte, die Gestalt der Gliedmaße für jede einzelne Phase.

Eine andere eigenartige Methode wandte *L. Hoffmann*[12]) nach dem Vorgang von *Vierordt*[39]) an. Dem Pferde wurde an der „Schulter" und dem „Fessel" bzw. an der „Hüfte" und dem „Fessel" ein seitlich mündendes Röhrchen mit feiner Spitze angebunden. Diese Röhrchen standen durch Schläuche mit je einem Reservoir in Verbindung, welche aus dem vorderen rote, aus dem hinteren schwarze Flüssigkeit hervorspritzen ließen. Dann ließ man das Pferd an einer Wand, welche in Pferdehöhe mit weißem Papier bespannt war, in den verschiedenen Gangarten vorbeigehen. Hierdurch projizierte das Pferd seine vertikale Bewegungskurve, worauf das Ergebnis photographiert wurde. Auf Grund dieser Kurven entwarf *Hoffmann* Schemata für Schritt, Trab und Galopp.

Alle diese Methoden sind durch die photographischen Verfahren überholt und haben heute nur noch historisches Interesse.

Welch große Vorteile das *Keller-Schmaltz*sche Aufnahmeverfahren von der Drehscheibe aus bietet, wurde bereits auseinandergesetzt. Ein Nachteil, der dabei allerdings in Kauf genommen werden muß, der aber gegenüber den sonstigen Vorzügen der Methode nur von untergeordneter Bedeutung ist, ist die Bewegung auf dem Zirkel und das damit verbundene Ziehen der Drehscheibe. Es wäre noch zu unter-

suchen, ob und welchen Einfluß diese Art der Bewegung auf die Gangart des Tieres ausübt. Meines Erachtens kann ein solcher Einfluß, wenn er überhaupt besteht, sich nur in schnelleren Gangarten bemerkbar machen. Für manche Arten der Bewegung ist allerdings das in Rede stehende Aufnahmeverfahren nicht verwendbar, so z. B. für den Renngalopp und den Sprung. Hier könnte vielleicht die Methode zur Anwendung gebracht werden, die *Weiser*[40]) für die Untersuchung des menschlichen Ganges in Vorschlag gebracht hat: Neben der etwas erhöhten Laufbhan, auf der sich der Mensch bewegt, liegt ein Schienenstrang, worauf ein Fahrzeug, z. B. eine Dräsine, läuft; auf diesem steht der Aufnahmeapparat und der Operateur. Die Geschwindigkeit des Fahrzeugs wird so reguliert, daß sich das aufzunehmende Objekt und der Aufnahmeapparat stets in gleicher Höhe befinden*).

Es ist selbstverständlich und von mir bereits auf S. 321 erwähnt, daß durch eine einfache kinematographische Aufnahme eine räumliche Darstellung der Bewegung niemals erfolgen kann, da eine solche Aufnahme immer nur die Bewegung in einer Ebene, der Sagittalebene, zur Anschauung bringt. Abgesehen hiervon, kann jedoch die Untersuchung der Bewegungen des Pferdes bei weiteren Arbeiten, die sehr notwendig wären, mit Hilfe dieser Methode noch in vieler Beziehung ausgestaltet werden.

Vor allem müßte die Untersuchung auch auf die oberen Abschnitte der Gliedmaßen ausgedehnt werden, und es wäre vielleicht zweckmäßig, hierbei auf das *Marey*sche Verfahren, der Markierung der Gelenkmittelpunkte für die oberen Gelenke zurückzugreifen.

Es müßten ferner zahlreiche Tiere (wegen der zweifellos vorhandenen individuellen Verschiedenheiten des Ganges) und in den verschiedensten Gangarten aufgenommen werden. Im Film, der diesen Untersuchungen zugrunde liegt, sind nur die langsamen Gangarten aufgenommen, daß aber z. B. im Galopp die Fußfolge für den verkürzten und für den Renngalopp eine andere ist, haben schon *Marey*[15]) und *Muybridge*[29]) festgestellt.

Außerdem wäre eine genaue Zeitmessung und eine Messung der durchlaufenen Strecke dringend erforderlich.

Unumgänglich notwendig würde ferner eine Messung aller Körperteile (insbesondere der Gelenkwinkel) des Aufnahmeobjekts im Stande der Ruhe sein, etwa auf Grund der von *Schmaltz* in der oben zitierten Arbeit[32]) gegebenen Anweisung.

*) *Anmerkung bei der Korrektur.* Wie mir Herr Professor *K. Neumann*, Berlin, mitteilte, befindet sich in der Poliklinik der Berliner Tierärztlichen Hochschule bereits eine derartige Einrichtung. Dieselbe besteht aus zwei parallel zueinander verlaufenden gepflasterten Bahnen. Die eine dient als Laufbahn für das aufzunehmende Pferd, auf der anderen wird auf Schienen ein niedriger Wagen vorwärts geschoben, auf welchem der Aufnahmeapparat und der Operateur steht.

B. Analyse der Bewegungsvorgänge an den Gliedmaßen des Pferdes.

Eine eingehendere Analyse der Bewegungsvorgänge an den Gliedmaßen hat bisher nur *Marey* gegeben. Er machte seine Untersuchungen mit Hilfe des älteren Verfahrens, der geometrischen Chronophotographie"[22]) (vgl. S. 320). Die Resultate hat er in Gemeinschaft mit *Pagès* in den „Comptes rendues" veröffentlicht, und zwar 1885[23]) die Bewegungsvorgänge an Huf und Fessel für die Vordergliedmaße in allen 3 Gangarten, für die Hintergliedmaße nur im Schritt; 1886[24]) die Bewegungsvorgänge an den Vordergliedmaßen in den 3 Gangarten und 1887[25]) die der Hintergliedmaße nur für Trab und Galopp. Die beigegebenen schematischen Zeichnungen stellen bei der Hintergliedmaße sämtliche Phasen, bei der Vordergliedmaße je 5 Phasen für Stütz- und Schwingperiode dar, d. h. jeder Abschnitt ist nur durch eine Phase repräsentiert.

Mareys Analyse beschränkt sich auf die Einteilung des Bewegungsablaufes in die verschiedenen Abschnitte und eine summarische Charakteristik dieser Abschnitte. Eingehender sind die Bahnkurven beschrieben. Eine detaillierte Schilderung der Bewegungsvorgänge, insbesondere Angaben über die Größe und Veränderung der Gelenkwinkel, gibt *Marey* nicht.

Jede Gangart setzt sich zusammen aus einer ununterbrochenen Folge von gleichartigen Bewegungsvorgängen, den *Bewegungseinheiten* [*Schmaltz*[36])]. Jede solche Bewegungseinheit umfaßt also den vollständigen Bewegungsablauf von einer bestimmten Gliedmaßenstellung (Phase) ab bis zur Wiederkehr derselben Stellung. Obwohl es im Prinzip gleich ist, mit welcher Phase man beginnt, wurde in der bildlichen Darstellung und der Analyse der Abschnitt von vollendeter Fußung bis zum Wiederaufsetzen derselben Gliedmaße gewählt, weil dieses für die Darstellung der Bewegungsvorgänge am zweckmäßigsten erschien. An Stelle der Bezeichnung „Bewegungseinheit" wird häufig der Ausdruck „Schritt" gebraucht (pas complet im Französischen). Doch ist diese Bezeichnung, wie *Schmaltz*[36]) mit Recht hervorhebt, zu unbestimmt, da man bekanntlich beim Menschen unter „Schritt" etwas anderes versteht, als beim Tier und ferner das Wort Schritt auch zur Bezeichnung der Schrittlänge und der Gangart gebraucht wird; andererseits ist es auch streng genommen unlogisch, von einem Trab-Schritt und Galopp-Schritt zu sprechen.

Jede Bewegungseinheit (Schritt) zerfällt, wie allbekannt, in 2 *Perioden:*

1. Die *Stützperiode* *).
2. Die *Schwingperiode.*

*) Als Stützperiode ist in den nachfolgenden Ausführungen der Teil der Bewegungseinheit bezeichnet, währenddessen der Huf ganz oder teilweise den Boden berührt.

Jede Periode wird wieder in verschiedene *Abschnitte* oder *Stadien* eingeteilt, so unterscheidet man z. B. in der Stützperiode die Stadien des Stützens, des Stemmens usw. Über die Zahl und Benennung der verschiedenen Stadien herrscht keine Übereinstimmung, fast jeder Autor hat auf diesem Gebiet seine eigene Nomenklatur.

Jedes Stadium setzt sich zusammen aus einer Anzahl von *Phasen*. Man versteht darunter jede von der vorhergehenden deutlich verschiedene Stellung der Gliedmaßen. Die Zahl der Phasen wird bei der photographischen Analyse durch die Zahl der Filmbilder bestimmt und wechselt somit je nach der Schnelligkeit der Aufnahme.

Die im Nachfolgenden durchgeführte Analyse des Bewegungsablaufes beschränkt sich auf die hauptsächlichsten Gangarten des Pferdes: Schritt, Trab und Galopp. Der erste Abschnitt behandelt den Bewegungsablauf an der Vordergliedmaße, der zweite den Bewegungsablauf an der Hintergliedmaße, getrennt für die 3 Gangarten, innerhalb jeder einzelnen Gangart schließt sich an die Schilderung der Stützperiode die der Schwingperiode an.

I. Der Bewegungsablauf an der Vordergliedmaße.

1. Schritt (Tafel I).

Auf die Stützperiode entfallen 17 Phasen, auf die Schwingperiode 10 Phasen. Die Dauer der letzteren ist also um ca. ein Drittel kürzer als die Stützperiode.

Im Moment des Fußens bildet die gesamte freie Gliedmaße nahezu eine gerade Linie. Der Winkel im Karpalgelenk beträgt 174°, der Fesselgelenkwinkel 192°. Der Aufsatzwinkel, d. h. derjenige Winkel, der die allgemeine Richtung der freien Gliedmaße im Moment des Aufsetzens angibt und dargestellt wird durch den Winkel, den eine Verbindungslinie zwischen Ellbogen- und Hufgelenk mit der Vertikalen bildet, hat eine Größe von 26°.

Im Beginn der Stützperiode wird die Vorhand von beiden Gliedmaßen unterstützt, kurz danach jedoch löst sich die nach hinten gerichtete Gliedmaße vom Boden, und das gesamte Gewicht der Vorhand wird nunmehr auf diejenige Extremität übertragen, die ihre Stützperiode beginnt. Die Folge ist eine Streckung der gebeugten Gelenke, Karpal- und Fesselgelenk, das „*Durchtreten*". Der Fesselkopf, auf dem die Last des Körpers ruht, bewegt sich um seinen Drehpunkt im Hufgelenk nach hinten und abwärts und erreicht einen Winkel von 44° mit der Horizontalen gegenüber 57° in der Anfangsstellung, so daß die Senkung des Fessels 13° beträgt. Da der Huf unbeweglich feststeht, tritt gleichzeitig eine Beugung des Hufgelenks ein, derart, daß

der Winkel zwischen Huf- und Fesselachse am Schluß des ersten Stadiums 164° mißt*).

Während sich also der Fessel im Sinne des Uhrzeigers bewegt, vollführt der obere Teil der freien Gliedmaße (Metacarpus und Unterarm) eine Drehung um das Fesselgelenk als Zentrum entgegengesetzt der Bewegung des Uhrzeigers. Die Folge ist eine Streckung [Überstreckung**)] des Fesselgelenkwinkels um 15° von 192° auf 207°. Das Karpalgelenk ist am Ende dieses Stadiums vollkommen gestreckt.

In dem nun folgenden Abschnitt, den ich als Stadium des *Stützens* bezeichnen möchte (Phase 3—5), kommt die Rückwärts- und Abwärtsbewegung des Fessels zum Stillstand, während das obere Ende des geraden Teiles der freien Gliedmaße naturgemäß der vorwärtsgerichteten Bewegung des Körpers folgen muß. Die Folge ist eine weitere Überstreckung des Fesselgelenkwinkels um 10° auf 217°.

Es vollzieht sich also in den beiden ersten Stadien eine Streckung des Fesselgelenkwinkels, jedoch mit dem Unterschied, daß die Streckung im ersten Abschnitt durch die entgegengesetzt gerichtete Bewegung beider Winkelschenkel, im 2. Stadium nur durch die Bewegung eines Schenkels, des oberen, zustande kommt.

Im 3. Stadium (Phase 5—15) beginnt sich der Fessel nunmehr in entgegengesetzter Richtung zu bewegen, d. h. nach vorn und aufwärts. Trotzdem bleibt der Fesselgelenkwinkel, da der gerade Teil seine Richtung im Raume beibehält, nahezu konstant, abgesehen von einer geringfügigen Streckung gegen Schluß des Abschnitts (Phase 7 = 220°, 9 = 220°, 11 = 218°, 13 = 218°, 15 = 216°). Der Fesselgelenkwinkel hat damit seinen normalen Standwinkel erreicht [220° nach *Schmaltz*[33])]. Mit anderen Worten, die gesamte Gliedmaße vollführt ohne Veränderung der Größe des Fesselgelenkwinkels eine rotierende Bewegung um das Hufgelenk als Drehpunkt. Dieses Stadium, dessen Anfang ungefähr mit der senkrechten Stellung des Metacarpus und Unterarms zusammenfällt, kann man zweckmäßig als Stadium des *Stemmens* bezeichnen.

Die Bewegung des Fessels in diesem Stadium ist eine sehr ausgiebige. Die Fesselachse zeigt am Beginn eine Neigung von 44° gegen die Horizontale, am Schluß eine solche von 75°, der durchlaufene Winkel be-

*) Eine Bewegung im Krongelenk habe ich nicht mit Sicherheit feststellen können. Sie ist, wenn überhaupt vorhanden, jedenfalls so gering, daß sie sich der genauen Messung entzieht. Auch *Stoss*[38]) konnte beim „Bergaufgehen" nur eine Überstreckung des Krongelenks von 2°, beim „Bergabgehen" eine Beugung von 1° nachweisen.

**) Die Beugeseite des Fesselgelenks liegt volar. Die natürliche Größe des Fesselgelenkwinkels ist die, in welcher Metacarpus und Fessel einen Winkel von 180° miteinander bilden, jede Vergrößerung dieses Winkels ist als Überstreckung aufzufassen [*Schmaltz*[31, 34])].

trägt also 31°. Denkt man sich diesen Winkel durch eine Linie geteilt, die die Verlängerung der Hufachse darstellt, und die normale Lage des Fessels im Stande der Ruhe angibt, so weicht der Fessel im Anfang dieses Stadiums um 17° nach hinten davon ab, am Schluß um 15° nach vorn. Das Hufgelenk ist also am Anfang der Periode gebeugt, am Ende überstreckt.

Das 4. Stadium, welches in der Zeichnung nur durch eine Phase (17) dargestellt wird, ist das der *Ablösung*. Die Ablösung des Hufes erfolgt in der Weise, daß der Huf um die Zehenspitze rotiert, der Trachtenteil des Tragerandes verläßt zuerst den Boden, die Zehenspitze zuletzt.

Die Überstreckung des Hufgelenks ist in diesem Stadium noch stärker ausgeprägt und beträgt 26°. Das Hufgelenk hat also während der Stützperiode einen Bewegungsumfang von 43° (17° Beugung und 26° Überstreckung).

Fessel und Karpalgelenk werden plötzlich stark gebeugt, das Fesselgelenk um 23° auf 267°, das Karpalgelenk um 30° auf 150°.

Der Abstoßwinkel, d. h. derjenige Winkel, der die allgemeine Richtung der freien Gliedmaße im Moment des Abstoßens angibt und dargestellt wird durch den Winkel, den eine durch Ellbogengelenk und Zehenspitze gezogene Linie mit der Vertikalen bildet, hat eine Größe von 18°. Die Angabe *Mareys*[27]), daß der Aufsatzwinkel kleiner als der Abstoßwinkel ist, trifft nach meinen Beobachtungen nicht zu.

Kurz zusammengefaßt können wir an dem Vordergliedmaße folgende Bewegungsvorgänge während der Stützperiode beobachten.

1. Stadium: *Durchtreten*. Streckung des Karpal- und Fesselgelenks, Beugung des Hufgelenks.
2. Stadium: *Stützen*. Streckung des Fesselgelenks.
3. Stadium: *Stemmen*. Streckung des Hufgelenks.
4. Stadium: *Ablösen*. Streckung des Hufgelenks, Beugung des Fessel- und Karpalgelenks.

Der Effekt dieser Bewegungsvorgänge ist eine Vorwärtsbewegung des oberen Endes der freien Gliedmaße in Form eines flachen Kreisbogens. Das Zentrum der Bewegung ist jedoch für die einzelnen Stadien ein verschiedenes. Der Drehpunkt liegt in dem

1. Stadium im Karpalgelenk (außerdem Fessel- und Hufgelenk),
2. Stadium im Fesselgelenk,
3. Stadium im Hufgelenk,
4. Stadium in der Zehenspitze.

Was die Dauer der einzelnen Abschnitte anbetrifft, so entfallen auf das

1. Stadium 2 Phasen,
2. Stadium 3 Phasen,
3. Stadium 10 Phasen,
4. Stadium 1 Phase.

Die Länge des Stützbeines ist im Schritt, entgegen den Angaben in vielen Lehrbüchern, während der ganzen Stützperiode nahezu konstant. Die Schwankungen in der Länge betragen nach meinen Messungen höchstens 2% der Länge der freien Gliedmaße.

Mit der vollständigen Ablösung des Hufes vom Boden beginnt die *Schwingperiode.*

Das erste Stadium (Phase 18 und 19) ist gekennzeichnet durch die Beugung aller Gelenke. Huf- und Fesselgelenk, die bei der Ablösung noch stark überstreckt waren, gehen in Beugestellung. Doch ist die Beugung beim Hufgelenk weit weniger ausgeprägt als beim Fesselgelenk. Der Fesselgelenkwinkel verkleinert sich von 267° in Phase 17 auf 217° in Phase 19, also um 50°. Während das Hufgelenk in Phase 17 noch eine Überstreckung von 26° aufwies, können wir in Phase 18 und 19 eine geringgradige Beugung von 4° bzw. 8° feststellen. Der Hufgelenkwinkel hat sich also um 34° verkleinert.

Die Beugung des Karpalgelenkwinkels beträgt in diesem Stadium 27°, von 150° in Phase 17 auf 123° in Phase 19.

Der Unterarm, der im Moment der Ablösung eine Richtung von vorn und oben nach hinten und unten hatte, pendelt nach vorn, erreicht in Phase 18 die senkrechte Stellung und bildet in Phase 19 bereits einen Winkel von 17° mit der Vertikalen*).

Wir sehen also, daß, während sich der Unterarm im Sinne des Uhrzeigers um das Ellbogengelenk bewegt, alle unterhalb gelegenen Gliedmaßenabschnitte die entgegengesetzte Bewegungsrichtung haben. In den folgenden Stadien tritt nun nacheinander bei allen Gliedmaßenabschnitten eine Umkehrung der Bewegungsrichtung ein. Mit einer Ausnahme: das Hufgelenk bleibt in Beugestellung bis zum Schluß der Schwingperiode mit geringen Schwankungen in der Winkelgröße. Zuerst setzt die Umkehrung der Bewegungsrichtung am Fessel ein, und zwar mit Phase 20. Dann folgt der Metacarpus in Phase 22 und schließlich der Unterarm in Phase 25.

Dementsprechend kann man die Schwingperiode in 4 Stadien einteilen. Das 1. Stadium reicht bis zur maximalen Beugestellung des Fesselgelenks in Phase 19 mit 143°, das 2. bis zur maximalen Beugestellung des Karpalgelenks in Phase 21 mit 118°, das 3. bis zur maximalen Beugestellung des Ellbogengelenks in Phase 24 mit einer Neigung von 44° gegen die Vertikale, das 4. Stadium bis zur Fußung.

*) Im Stande der Ruhe ist die Richtung von Unterarm und Metacarpus eine etwas schräg nach hinten gerichtete. Der Unterarm bildet mit der senkrechten einen Winkel von ca. 5°. Der Einfachheit halber ist in der vorliegenden Arbeit die senkrechte Stellung als Grundstellung angenommen.

Was die Benennung der einzelnen Stadien anbelangt, so empfiehlt es sich m. E. dieselben nach den am meisten in die Augen fallenden Bewegungsvorgängen zu benennen.

Demnach kann man in der Schwingperiode unterscheiden:

1. das Stadium der Beugung, Phase 18 und 19,
2. das Stadium des Vorführens, Phase 20 und 21,
3. das Stadium des Streckens, Phase 22—24,
4. das Stadium des Fußens, Phase 25—28.

Im letzten Stadium, das den Übergang zur Stützperiode bildet, gestalten sich die Bewegungsverhältnisse folgendermaßen: Die Fußung erfolgt, wie sich aus den Aufnahmen mit unzweifelhafter Sicherheit ergibt, in allen Gangarten plan, d. h. der Huf berührt den Boden mit allen Partien des Tragrandes gleichzeitig*). Die Streckung des Hufgelenks geschieht, wie erwähnt, erst im Moment des Aufsetzens. Die Hufachse bildet dann mit der Fesselachse den normalen Winkel von 180°. Der Fesselgelenkwinkel wird schon am Anfang des letzten Stadiums zu einem gestreckten, dann beginnt seine Überstreckung, so daß der Winkel im Augenblick des Aufsetzens 204° mißt. Die Streckung des Karpalgelenks nimmt in der 4. Phase des letzten Stadiums rapide zu, und zwar um 21° von 147° auf 168°. Der Ellbogengelenkwinkel hat sich am Schluß der Schwingperiode gegenüber seiner stärksten Beugestellung (Phase 24 mit 44° Neigung gegen die Vertikale) genau um die Hälfte, nämlich auf 22° verkleinert.

Nachstehende Zusammenstellung gibt einen Überblick über die Bewegungsvorgänge in der Schwingperiode.

1. Stadium: *Beugung.* Beugung aller Gelenke.

2. Stadium: *Vorführen.* Streckung des Fesselgelenks, Beugung von Huf-, Karpal- und Ellbogengelenk.

3. Stadium: *Strecken.* Streckung des Karpal- und Fesselgelenks, Beugung von Huf- und Ellbogengelenk.

4. Stadium: *Fußen.* Streckung aller Gelenke.

Wenn wir die Geschwindigkeit der Bewegung in den einzelnen Phasen feststellen, so ergibt sich die interessante Tatsache, daß die Schwingung der Vordergliedmaßen nach Art einer Pendelschwingung verläuft. Wie aus Tafel V zu ersehen ist, nimmt die Bewegung der Gliedmaße bis gegen die Mitte der Periode an Geschwindigkeit zu, um dann allmählich immer langsamer zu werden, bis sie gegen Schluß der Periode in die entgegengesetzt gerichtete Bewegung umschlägt.

Die Verkürzung der Gliedmaßen in der Schwingperiode ist infolge der starken Beugung aller Gelenke erheblich und erreicht ihren höchsten

*) Die Ansicht *Mareys*[24]), daß das Pferd im Trab und Galopp zuerst mit dem Trachtenteil des Tragerandes fußt, wird durch die Aufnahmen des vorliegenden Films nicht bestätigt.

Wert am Anfang des 2. Stadiums. Sie beträgt hier rund ein Fünftel der normalen Länge der freien Gliedmaße.

Um einen vollständigen Überblick über den Bewegungsablauf zu gewinnen, ist es nötig, zum Schluß noch eine kurze Übersicht über den Verlauf der *Bahnkurven* sämtlicher Gelenke während der gesamten Schrittdauer zu geben.

Die Bahnen der drei oberen Gelenke (Ellbogen-, Karpal- und Fesselgelenk) zeigen in ihren Grundzügen die gleiche Form. Der Verlauf ist ein wellenförmiger, und zwar können wir zwei Wellenberge und ein Tal unterscheiden. Der erste Wellenberg entspricht der Stützperiode. Bei ihrem Beginn bildet jede der drei Gelenkbahnen eine Schleife, d. h. die Gelenke bewegen sich infolge des Durchtretens zuerst eine kleine Strecke rückwärts und dann wieder vorwärts. Der übrige Teil des Wellenbergs der Stützperiode bildet einen flachen Bogen, an dem man an der Ellbogen- und Karpalgelenkbahn einen schwächer gewölbten Anfangsteil und einen stärker gewölbten Endteil unterscheiden kann. Das Wellental umfaßt bei der Ellbogen- und Karpalgelenkbahn die erste Hälfte der Schwingperiode. Bei der Fesselgelenkbahn ist es kürzer und erstreckt sich nur auf den Anfang der Schwingperiode. Eine Unterbrechung erfährt das Wellental im Stadium der Ablösung in Form einer kurzen, nach oben konvexen Ausbuchtung, bedingt durch die Hebung der Gliedmaße infolge der Rotation des Hufes. Der zweite Wellenberg steigt langsam an und fällt zum Schluß steil ab. Nur an der Fesselgelenkbahn ist der Gipfel der Kurve stark abgeflacht und nahezu horizontal. Das letzte Ende der Fesselgelenkkurve läßt eine rückläufige Bewegung erkennen.

Die Bahn des Hufgelenks bildet eine flache Bogenlinie.

Die Bahn der Zehenspitze zeigt am Anfang eine kurze, nach hinten konvexe Krümmung, bedingt durch die Rotation des Hufes bei der Ablösung. Darauf folgt ein kurzer, ziemlich steil ansteigender Bogenabschnitt, der nur bis zum Anfang der Schwingperiode reicht. Von da ab verläuft die Bahn in einem langen und ganz schwach gewölbten Bogen.

Im Anfang der Schwingperiode nähern sich die Bahnen des Fessel- und Hufgelenks und der Zehenspitze bis fast zur Berührung. Es ist dieses eine Folge der starken Beugung des Fesselgelenks, durch welche Fesselgelenk, Hufgelenk und Zehenspitze nahezu auf dieselbe Höhe gebracht werden.

2. *Trab* (Tafel II).

Nach der vorstehend gegebenen ausführlichen Beschreibung des Bewegungsablaufs im Schritt, kann ich mich beim Trab und Galopp

darauf beschränken, die wesentlichen Abweichungen gegenüber dem Schritt anzuführen.

Auf die Stützperiode entfallen im Trab 11, auf die Schwingperiode 12 Phasen. Beide haben also annähernd die gleiche Dauer.

In der *Stützperiode* kann man ebenfalls die beim Schritt erwähnten 4 Stadien unterscheiden, jedoch sind dieselben hier nicht so scharf gegeneinander abgegrenzt.

Am augenfälligsten sind die Unterschiede zwischen den beiden Gangarten im Bewegungsablauf am Fessel- und Hufgelenk. Das *Durchtreten* ist bedeutend stärker ausgeprägt als im Schritt und dauert demgemäß auch etwas länger. Das Strecken des Karpalgelenks geht dem Durchtreten im Fesselgelenk zeitlich voran und ist schon mit Phase 1 beendet. Die Überstreckung des Fesselgelenks ist erheblich größer und erfährt im 1. Stadium einen Zuwachs von 45° (von 185° auf 230°). Sie ist also dreimal so groß als im Schritt (15°). Der Winkel, um den sich der Fessel abwärts senkt, ist ebenfalls gegenüber dem Schritt mehr als doppelt so groß, nämlich 30° (13° im Schritt). Dementsprechend ist auch der Winkel, den die Fesselachse mit der Horizontalen am Schluß der Rückwärtsbewegung des Fessels bildet, erheblich kleiner, er mißt nur 30° gegen 44° im Schritt.

Das *2. Stadium* verläuft genau wie im Schritt.

Der wesentliche Unterschied zwischen den beiden Gangarten im *3. Stadium* ist der, daß im Schritt der Fesselgelenkwinkel eine konstante Größe beibehält, während dieses im Trab nicht der Fall ist. Im Anfang des Stadiums (Phase 4—6) tritt zunächst eine geringgradige weitere Überstreckung von 6° ein, dann bleibt der Winkel in Phase 6—9 mit 240° konstant. In der letzten Phase setzt plötzlich eine starke Beugung bis auf 215° ein. Während, wie wir sahen, der Fesselgelenkwinkel im Schritt während der Phasen, in denen er konstant bleibt, nahezu die Größe des Fesselgelenkwinkels im Stande der Ruhe hat, ist er im Trab in diesem Abschnitt um 20° stärker überstreckt.

Das Stadium der *Ablösung* (Phase 11) verläuft ähnlich wie im Schritt, nur daß auch hier der Fesselgelenkwinkel stärker gestreckt ist (202° gegen 193°).

Beachtenswert ist der außerordentlich große Bewegungsumfang des Hufgelenks im Trab Er beträgt 30° nach der Beugeseite und 47° nach der Streckseite, mithin insgesamt 77°; das ist 34° mehr als im Schritt.

Die Gesamtlänge der freien Gliedmaße zeigt im Gegensatz zum Schritt von Phase 2—9 eine fortschreitende Verkürzung, die sich auf ca. 10% beläuft, was ohne Zweifel auf die stärkere Überstreckung des Fesselgelenks zurückzuführen ist.

In der *Schwingperiode* setzt genau wie im Schritt mit der 3. Phase die Streckung des Fesselgelenks ein, doch können wir hier die merk-

würdige Erscheinung beobachten, daß die Streckbewegung dreimal durch eine Beugung unterbrochen wird, und zwar finden wir in Phase 15 eine solche von 11°, in Phase 16 von 14° und in Phase 18 von 16°. Mit dieser Beugung des Fesselgelenks ist gleichzeitig eine geringgradige Überstreckung des Hufgelenks verbunden. Der Grund dafür dürfte wenigstens bei Phase 15 und 16 folgender sein. Diese Phasen treffen mit der stärksten Senkung des Ellbogengelenks zusammen, bei weiterer Streckung des Fesselgelenks würde sich der Huf sehr stark dem Erdboden nähern, was durch die erwähnte Beugung vermieden wird.

Der Karpalgelenkwinkel hat im Zustand der stärksten Beugung eine Größe von 98°, ist also noch um 14° kleiner als der maximale Beugungswinkel dieses Gelenks im Schritt.

Am auffälligsten ist die stärkere Hebung des Unterarms im Trab. Er bildet in Phase 19 und 20 mit der Vertikalen einen Winkel von 57° (gegen 44° im Schritt), der sich bis zum Schluß der Schwingperiode auf 35°, mithin um 22° verkleinert. Es ergibt sich hier also die beachtenswerte Tatsache, daß der Winkel, um den sich der Unterarm im letzten Stadium der Schwingperiode nach rückwärts bewegt, im Schritt und im Trab genau gleich groß ist.

Die maximale Verkürzung der freien Gliedmaße beträgt ca. ein Viertel ihrer normalen Länge.

Der Verlauf der *Bahnkurven* der drei obersten Gelenke ist ähnlich wie im Schritt, nur daß im Trab die „Wellentäler" erheblich tiefer sind. Die Bahnen des Ellbogen- und Karpalgelenks zeigen in der Stützperiode einen unregelmäßigen, leicht wellenförmigen Verlauf. Die beim Schritt beschriebene, nach oben konvexe Ausbuchtung entsteht, bedingt durch das frühere Einsetzen der Fesselbeugung, bereits am Ende des 3. Stadiums der Stützperiode. Die Bahn des Hufgelenks schneidet zweimal im Bereich der Phase 13 und 15 die Fesselgelenkkurve. Die Bahnkurve der Zehenspitze steigt im Anfang der Schwingperiode ziemlich steil an, verläuft dann bis zur Mitte derselben annähernd horizontal, um sich in der zweiten Hälfte in flachem Bogen abwärts zu senken.

3. Galopp (Tafel III u. IV).

Schritt und Trab stellen symmetrische Gangarten dar, d. h. der Bewegungsablauf an der rechten Gliedmaße verläuft genau so, wie an der linken. Der Galopp dagegen gehört zu den unsymmetrischen Gangarten, die Tätigkeit der beiden Gliedmaßen eines Beinpaares ist voneinander verschieden.

Wir unterscheiden bekanntlich *Rechts-* und *Linksgalopp*. Betrachten wir z. B. den Linksgalopp, so ist das zuerst fußende Bein

eines Beinpaares stets das rechte. Noch bevor dasselbe seine Stützperiode beendet hat, fußt das andere Bein, also in diesem Falle das linke, welches sich nach Beendigung seiner Stützperiode kräftig vom Boden abstößt, so daß nunmehr beide Gliedmaßen des Beinpaares zugleich eine gewisse Zeit in der Luft schweben, dann fußt wieder das linke Bein und so fort. Beim Rechtsgalopp ist die Reihenfolge umgekehrt (vgl. das Schema auf Tafel III u. IV). Man sieht also, daß die beiden Beine eines Beinpaares eine voneinander verschiedene Funktion haben. Diejenige Gliedmaße, welche zuletzt den Boden verläßt, kann man als abstoßende Gliedmaße bezeichnen, und je nachdem, ob es die rechte oder linke ist, spricht man von Rechts- bzw. Linksgalopp. Das nach dem Schweben zuerst fußende Bein bezeichnet man als auffangendes Bein.

Beim normalen Galopp gehen die Bewegungsvorgänge am vorderen und hinteren Gliedmaßenpaar in genau der gleichen Weise vor sich; doch bestehen natürlich in bezug auf das zeitliche Verhältnis, in dem die Bewegungen der Vorderbeine zu denen der Hinterbeine stehen, zahlreiche Möglichkeiten, und lediglich dadurch kommen die verschiedenen Unterarten des Galopps zustande.

Bewegt sich das Pferd im Kreise, so galoppiert es normalerweise auf dem Bein, das sich auf der Innenseite des Kreises befindet. Wenn also die Bewegungsrichtung des Pferdes im Sinne des Uhrzeigers verläuft, geht es im Rechtsgalopp. Man spricht deshalb auch bei der Bezeichnung der Gliedmaße im Galopp von innerem und äußerem Vorder- bzw. Hinterbein.

Im vorliegenden Falle ging das Pferd im Linksgalopp. Die Analyse ist an den inneren, d. h. den linken Gliedmaßen durchgeführt, erstreckt sich also auf die „abstoßenden Gliedmaßen“ (s. o.).

1. Stadium: *Durchtreten.* Im Galopp kommt die Vordergliedmaße im Gegensatz zum Schritt und Trab bereits mit überstrecktem Fesselgelenk und gestrecktem Karpalgelenk auf den Boden. Dieses ist der Grund, weshalb der Winkel, um den sich der Fessel nach abwärts bewegt, bedeutend kleiner ist als im Trab, ja sogar kleiner als im Schritt. Er beträgt nämlich nur 8°, trotzdem die Schräglage des Fessels noch bedeutender ist als im Trab, denn der Winkel mit der Horizontalen hat im Galopp eine Größe von 26° gegen 30° im Trab.

2. Stadium: *Stützen.* Durch das Stehenbleiben des Fessels und die Vorwärtsbewegung des oberen Abschnitts der freien Gliedmaße tritt eine weitere Überstreckung des Fesselgelenks ein, die ihren Maximalwert mit 240° bereits am Ende dieses Stadiums und nicht, wie im Schritt und Trab, erst im 3. Stadium erreicht. Bemerkenswert ist, daß die Überstreckung des Fesselgelenks im Galopp nicht größer ist als im Trab.

Der 3. und 4. Abschnitt, die Stadien des *Stützens und Ablösens*, sind gekennzeichnet durch die fortschreitende Streckung des Hufgelenks und die Beugung des Fesselgelenks. Die Beugung des Fesselgelenks im Galopp übertrifft diejenige im Schritt um 10°. Die Streckung des Hufgelenks ist dagegen erheblich geringer. Der vom Fessel durchlaufene Winkel beträgt nur 52° gegen 77° im Trab.

Die Verkürzung des Stützbeins ist nicht so ausgeprägt wie im Trab, sie erreicht ca. 4% der Gesamtlänge der freien Gliedmaße.

Charakteristisch für die *Schwingperiode* des Galopps ist die starke Beugung und die rapide und ausgiebige Streckung aller Gelenke mit Ausnahme des Hufgelenks.

Die Werte für die einzelnen Winkel sind aus nachstehender Tabelle ersichtlich.

Gelenk	Maximale Beugung		Winkelgröße im Moment des Fußens	Differenz
	Phase	Winkelgröße		
Fesselgelenk	11	113°	202°	89°
Karpalgelenk	9	86°	180°	94°
Ellbogengelenk . . .	12	83°*)	25°*)	58°

Das Hufgelenk ist bis Phase 11 etwas überstreckt, hat in Phase 12 die Normalstellung und landet in geringgradiger Beugung.

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, beginnt die Streckung des Karpalgelenks vor der des Fesselgelenks. Die Reihenfolge ist also umgekehrt wie im Schritt und Trab.

Die Streckung des Fessel- und Ellbogengelenks setzt erst kurz vor dem Fußen ein, in Phase 12 bzw. 13.

Die maximale Verkürzung der freien Gliedmaße tritt ungefähr in der Mitte der Schwingperiode ein (Phase 10) und beträgt ca. zwei Fünftel der normalen Länge.

Während die *Bahnkurven* der Gelenke für Schritt und Trab einander sehr ähnlich sind, zeigen sie im Galopp einen gänzlich anderen Verlauf.

Die Bahnkurve des Ellbogengelenks bildet in der Stützperiode einen nach oben konvexen Bogen, dessen erste Hälfte schwächer, dessen zweite Hälfte stärker gekrümmt ist. In der ersten Hälfte der Schwingperiode verläuft die Ellbogengelenkbahn annähernd in Form einer geraden Linie, in der zweiten Hälfte in Form eines nach unten konvexen Bogens.

Die Karpalgelenkbahn hat in der ersten Hälfte der Stützperiode die Gestalt eines nach unten konvexen Bogens. In der Schwingperiode steigt sie zunächst in Form eines nach unten leicht konvexen Bogens

*) Winkel mit der Vertikalen.

allmählich an, um dann im Bereich der letzten Phasen plötzlich steil abzufallen.

Infolge der nahezu horizontalen Richtung des Unterarms gegen Ende der Schwingperiode nähern sich die Bahnen des Ellbogen- und Karpalgelenks im letzten Viertel der Schwingperiode sehr stark.

Einen ähnlichen Verlauf wie die Karpalgelenkbahn zeigt auch die Fesselgelenkbahn mit dem Unterschied, daß der ansteigende Schenkel in Form einer nach oben flach gewölbten Kurve und der absteigende Schenkel weniger steil verläuft.

Die Bahnkurven des Hufgelenks und der Zehenspitze entsprechen ziemlich genau einem Kreisabschnitt. Die Bahn für das Hufgelenk ist stärker gewölbt, namentlich im Bereich der zweiten Hälfte der Schwingperiode. Die Hufgelenkkurve schneidet die Fesselgelenkkurve im ersten Drittel der Schwingperiode.

II. Der Bewegungsablauf an der Hintergliedmaße.

1. Schritt (Tafel I).

Ein fundamentaler Unterschied zwischen Vorder- und Hintergliedmaße besteht darin, daß an der letzteren, während der ganzen Dauer der Stützperiode, ein Gelenk mehr tätig ist als an der Vordergliedmaße, nämlich das Sprunggelenk. Das entsprechende Gelenk an der Vordergliedmaße ist das Karpalgelenk, welches nur am Anfang und Ende der Stützperiode kurze Zeit in Aktion tritt.

Die vollständige Bewegungseinheit umfaßt 27 Phasen, wovon 17 auf die Stützperiode und 10 auf die Schwingperiode entfallen. Das Verhältnis ist daher genau das gleiche wie an der Vordergliedmaße.

Der Aufsatzwinkel hat eine Größe von 12°. Die Hintergliedmaße zeigt daher im Moment des Fußens eine bedeutend steilere Stellung als die Vordergliedmaße. Umgekehrt ist der Abstoßwinkel mit 27° hinten erheblich größer als vorn.

Der Bewegungsablauf an der Hintergliedmaße in der *Stützperiode* läßt sich ebenso wie an der Vordergliedmaße in 4 Stadien einteilen, für die hier dieselben Bezeichnungen in Anwendung gebracht werden können. Jedoch ist zu bemerken, daß der Bewegungsablauf nicht genau in der gleichen Weise wie an der Vordergliedmaße vor sich geht, vielmehr in einzelnen Stadien in wesentlichen Punkten davon abweicht.

1. Stadium: „*Durchtreten*“ (Phase 1—5). Im Moment des Aufsetzens kommt die Gliedmaße mit gebeugtem Huf-, Fessel- und Sprunggelenk auf den Boden. Der Hufgelenkwinkel mißt 174°, der Fesselgelenkwinkel 202°, der Sprunggelenkwinkel 138°.

Es erfolgt nun die für das 1. Stadium charakteristische Drehung des oberen Endes der Fesselachse nach rückwärts und abwärts. Sie

ist jedoch hier nicht sehr stark ausgeprägt, der durchlaufene Winkel beträgt nur 3° und die Neigung der Fesselachse gegen die Horizontale 32°. Das obere Ende des Metatarsus dreht sich gleichzeitig in umgekehrter Richtung (entgegengesetzt der Bewegung des Uhrzeigers) nach vorn und das obere Ende des Unterschenkels wieder entgegengesetzt (im Sinne des Uhrzeigers) nach hinten.

Das Resultat aller dieser Bewegungen ist eine Beugung des Hufgelenks, eine Überstreckung des Fesselgelenks auf 224° und eine Streckung des Sprunggelenks auf 150°.

Im nächsten Stadium (*Stützen*, Phase 5—7) ändern Fessel und Metatarsus ihre bisher innegehabte Bewegungsrichtung plötzlich und drehen sich in umgekehrter Richtung. Die Folge ist eine starke Streckung des Hufgelenks und eine ebenso starke Beugung des Fesselgelenks. Die Unterschenkelachse dagegen behält ihre Richtung im Raum bei, und der Sprunggelenkwinkel bleibt daher während dieses Abschnittes konstant.

Wenn wir die freie Gliedmaße am Ende dieses Stadiums betrachten, entdecken wir die überraschende Tatsache, daß sie fast genau dieselbe Stellung einnimmt wie am stehenden Pferd und auch die Gelenkwinkel die Größe der „Standwinkel" [*Schmaltz*[32, 33, 35])] haben. Fessel und Hufachse bilden einen gestreckten Winkel, der Bodenwinkel beträgt 52°, der Fesselwinkel 212°, der Sprunggelenkwinkel 150°, der Winkel der Unterschenkelachse mit der Vertikalen 23°.

Der Ablauf der Bewegungsvorgänge in dem nun folgenden Stadium des „*Stemmens*" (Phase 7—15) ist der gleiche wie wir ihn an der Vordergliedmaße kennen gelernt haben. Der Fessel setzt seine Bewegung fort. Das Hufgelenk wird noch stärker überstreckt (bis auf 209°). Der Metatarsus dagegen behält seine Stellung relativ zur Fesselachse bei, so daß der Fesselgelenkwinkel konstant bleibt (abgesehen von unbedeutenden Schwankungen). Der Drehpunkt für die Bewegung liegt also auch hier im Hufgelenk. Während jedoch der obere Schenkel des so gebildeten Winkelhebels seine Form am Vorderschenkel nicht verändert, ist dieses am Hinterschenkel der Fall, und zwar infolge der vollständigen Streckung des Sprunggelenks bis auf 170° in Phase 15.

Der Bewegungsumfang des Hufgelenks in diesem Abschnitt beträgt 50°, er ist nach der Beuge- und Streckseite nahezu gleich groß (26° bzw. 24°).

Das letzte Stadium, das der „*Ablösung*" (Phase 15—17), ist charakterisiert durch die plötzliche Beugung aller Gelenke. Die Beugung ist besonders stark beim Huf- und Fesselgelenk mit 41° bzw. 46°, geringer beim Sprunggelenk mit 12°.

Am Anfang der Stützperiode ist die freie Gliedmaße gegenüber der normalen Länge etwas verkürzt, am Schluß etwas verlängert. Die Schwankungen sind gering und betragen ca. 3—5%.

Nachstehende Übersicht faßt noch einmal kurz die Veränderungen der Gelenkwinkel in der Stützperiode zusammen:

1. Stadium: *Durchtreten.* Beugung des Hufgelenks, Streckung des Fesselgelenks, Streckung des Sprunggelenks.

2. Stadium: *Stützen.* Streckung des Hufgelenks, Beugung des Fesselgelenks, Sprunggelenkwinkel konstant.

3. Stadium: *Stemmen.* Überstreckung des Sprunggelenks, Fesselgelenkwinkel konstant.

4. Stadium: *Ablösung.* Beugung des Hufgelenks, Beugung des Fesselgelenks, Beugung des Sprunggelenks.

Die *Schwingperiode* beginnt, wie wir gesehen haben, mit einer Beugung aller Gelenke. Diese Beugung nimmt genau wie an der Vordergliedmaße bis zu einem gewissen Maximum zu, um dann in die Streckung überzugehen. Nur das Hufgelenk macht insofern eine Ausnahme, als es bis zum Schluß der Periode die einmal angenommene leichte Beugestellung mit geringen Schwankungen beibehält.

Das Fesselgelenk erreicht seine maximale Beugung bereits am Ende des ersten Drittels der Schwingperiode in Phase 20 mit 113°. Das Sprunggelenk am Anfang des letzten Drittels in Phase 24 mit 121°.

Interessant ist das Verhalten des Unterschenkels. Wie wir gesehen haben (vgl. Tafel V) gestaltet sich die Bewegung des Unterarms so, daß die anfangs stark beschleunigte Bewegung gegen Schluß der Periode immer langsamer wird und schließlich in die entgegengesetzte Richtung umschlägt. Gerade umgekehrt liegen die Verhältnisse am Hinterschenkel. Bis Phase 20 (vgl. Tafel V) behält der Unterschenkel die bei Beginn der Periode eingenommene Richtung mit geringen Schwankungen bei und beginnt erst von da ab seine nach vorwärts gerichtete Pendelbewegung, die noch einmal in Phase 22 durch eine Rückwärtsbewegung unterbrochen wird. Der Winkel, den der Unterschenkel mit der Vertikalen bildet, beträgt im ersten Abschnitt durchschnittlich 38°, zum Schluß 1°*). Zwischen der letzten Schwingphase und der Fußung überschreitet der Unterschenkel die Vertikale.

Die Einteilung der Schwingperiode in Stadien ist die gleiche wie an der Vordergliedmaße.

---

*) Es wäre natürlich verkehrt, aus der Verkleinerung des Winkels, den der Unterschenkel mit der Vertikalen bildet, ohne weiteres auf eine Streckung des Kniegelenks zu schließen, da ja die Größe des Kniegelenkwinkels ebensowohl durch die Bewegung des Oberschenkels wie durch die des Unterschenkels bedingt wird.

1. Stadium: *Beugen.* Bis zur maximalen Beugung des Fesselgelenks in Phase 20.

2. Stadium: *Vorführen.* Vom Beginn des Vorpendelns in Phase 21 bis zur maximalen Beugung des Sprunggelenks in Phase 24.

3. Stadium: *Strecken.* Streckung des Sprunggelenks in Phase 25 und 26.

4. Stadium: *Fußen.* Unterschenkel senkrecht, Phase 27 und 28.

Zum Schluß möchte ich noch auf eine sehr wichtige Tatsache aufmerksam machen. Die schwingende Gliedmaße hat die geringste Länge in Phase 24, woselbst das Sprunggelenk am stärksten gebeugt ist, und der Huf sich senkrecht unter dem Kniegelenk befindet. Eine Messung ergibt nun, daß an dieser Stelle die freie Gliedmaße zwar eine geringere Länge hat als in den vorhergehenden und nachfolgenden Phasen, gegenüber der normalen Länge der Gliedmaße aber keine Verkürzung aufweist. Das Zustandekommen des freien Schwingens und das Verhindern der Berührung des Bodens durch den Huf ist daher nur durch eine Hebung des oberen Endes der Gliedmaße möglich. Aus dem Umstande, daß dieses Heben aber naturgemäß beschränkt ist, erklärt sich der geringe Abstand der Bahnkurve des Hufes vom Boden.

An der *Bahnkurve* des Kniegelenks können wir ebenso wie an der des Ellbogengelenks zwei flache „Wellenberge" und ein ebensolches „Wellental" feststellen. Der erste Wellenberg gehört zur Stützperiode und zerfällt in einen flachen gewölbten Anfangsteil entsprechend dem „Durchtreten" und in einen stärker gewölbten Endteil entsprechend den restlichen Stadien. Das Wellental, das schon an den letzten Stützphasen beginnt, erstreckt sich bis zum Beginn des Vorführens. Der nun folgende zweite Wellenberg zeigt bei Phase 22 eine Einbuchtung, bedingt durch die in dieser Phase einsetzende plötzliche Rückwärtsbewegung des Unterschenkels.

Die Bahn des Sprunggelenks hat in der Stützperiode genau dieselbe Gestalt wie die des Kniegelenks. Von Phase 16 bis zum Schluß verläuft sie in Form eines flachen Bogens.

Die Fesselgelenkbahn zeigt während der Stützperiode die typische Gestalt eines nach vorn und oben ansteigenden Kreisbogens. Daran schließt sich ein horizontal verlaufender Teil (bis Phase 19), der schließlich in eine ganz flache Bogenlinie übergeht.

Die Bahnkurven für Hufgelenk und Huf verlaufen nahezu parallel. Ihre ersten Hälften haben die Form eines nach oben konvexen Bogens, die zweiten, die einer sanft abfallenden annähernd geraden Linie.

Auf den geringen Abstand der Bahn des Hufes vom Erdboden wurde schon oben hingewiesen.

2. Trab (Tafel II).

Im Trab entfallen auf die Schwing- und Stützperiode je 9 Phasen. Der Aufsatzwinkel ist noch steiler als im Schritt, er beträgt nur 8°, der Abstoßwinkel 20°.

Auch beim Trab finden wir in der *Stützperiode* die bekannten vier Stadien wieder, doch zeigt der Bewegungsablauf innerhalb der einzelnen Stadien mannigfache Abweichungen gegenüber dem Schritt.

In der Anfangsstellung nähert sich die Form des Gliedmaßenabschnittes unterhalb des Sprunggelenks einer geraden Linie noch mehr als im Schritt, auch der Sprunggelenkwinkel ist gestreckter und hat eine Größe von 150°. Der Winkel, um den sich der Fessel im *1. Stadium* (Phase 1—3) abwärts bewegt, ist erheblich größer als im Schritt (17° gegen 3°). Trotzdem ist die Schräglage des Fessels in seiner tiefsten Stellung mit 40° Neigung gegen die Horizontale nicht so stark wie im Schritt (32°).

Im *2. Stadium* (Phase 4 und 5) vergrößert sich der Fesselgelenkwinkel durch die Drehung des oberen Endes des Metatarsus (entgegengesetzt der Bewegung des Uhrzeigers).

Der Sprunggelenkwinkel verändert in den ersten beiden Stadien seine durschchnittliche Größe von 150° nicht wesentlich, die verschiedenen kleinen Schwankungen betragen nicht mehr als höchstens 4° nach oben und unten.

Am Anfang des *3. Stadiums* (Phase 6—8) setzt der Umschlag der Bewegung des Metatarsus ein und damit die anfangs geringgradige, später immer stärker werdende Beugung des Fesselgelenks. Das Sprunggelenk wird gestreckt, das Hufgelenk überstreckt.

Im *4. Stadium* (Phase 8 und 9) werden die Bewegungen des dritten Stadiums fortgesetzt. Bei der Ablösung ist das Hufgelenk leicht überstreckt, Fessel und Metatarsus bilden einen gestreckten Winkel, der Sprunggelenkwinkel mißt 162°.

Der vom Fessel insgesamt durchlaufene Winkel beträgt 27° und ist nur etwa halb so groß wie im Schritt (50°).

Nachstehend eine Übersicht der Gelenkbewegungen in den einzelnen Stadien.

1. Stadium: „*Durchtreten*". Beugung des Hufgelenks, Streckung des Fesselgelenks, Sprunggelenkwinkel konstant.

2. Stadium: „*Stützen*". Streckung des Hufgelenks, Streckung des Fesselgelenks, Sprunggelenkwinkel konstant.

3. Stadium: „*Stemmen*". Überstreckung des Hufgelenks, Beugung des Fesselgelenks, Streckung des Sprunggelenks.

4. Stadium: „*Ablösung*". Wie vor.

Bezüglich der Längenverhältnisse ist zu sagen, daß die Gliedmaße in der Mitte der Stützperiode ihre normale Länge hat, am Anfang und Schluß dagegen um ca. 5% verlängert ist.

In der *Schwingperiode* des Trabs kann man die Bewegung des Unterschenkels wie im Schritt in zwei Abschnitte einteilen, im ersten behält er seine Richtung bei, im zweiten pendelt er nach vorn. Charakteristisch für die Schwingperiode des Trabs ist der spätere Beginn des Vorpendelns des Unterschenkels. Während im Schritt das Vorschwingen bereits ungefähr am Anfang des zweiten Drittels der Schwingperiode einsetzt, geschieht dieses im Trab erst am Ende des zweiten Drittels. Der Anfang des Vorpendelns (Phase 15) fällt dadurch mit dem Maximum der Beugung des Sprunggelenks zusammen, und deshalb reicht auch das erste Stadium, das des Beugens, nicht bis zur stärksten Fesselgelenkbeugung (Phase 11), sondern bis zur maximalen Sprunggelenkbeugung. Aus demselben Grunde setzt auch zugleich mit dem Vorpendeln das Strecken ein, so daß Stadium 2, Vorführen, und Stadium 3, Strecken, zusammenfallen, und wir demnach in der Schwingperiode des Trabs nur 3 Stadien unterscheiden können.

Die Weite der Schwingung des Unterschenkels ist im Trab erheblich geringer als im Schritt. Die durchschnittliche Größe des Winkels, den der Unterschenkel mit der Vertikalen bildet, beträgt in den Phasen vor dem Beginn des Schwingens 45°, der Winkel am Ende des Vorpendelns 19°, der durchlaufene Winkel mithin 26° gegenüber 37° im Schritt. Die Vertikale wird im Gegensatz zum Schritt selbst im Moment des Fußens nicht erreicht, auch hier beträgt der Winkel des Unterschenkels mit derselben immer noch 13°.

Die stärkste Beugung des Sprunggelenks finden wir in Phase 15 mit 99°, sie ist also um 22° größer als im Schritt.

Am Fesselgelenk dagegen, das seine maximale Beugung schon in der zweiten Phase der Schwingperiode erreicht, ist der kleinste Winkel genau so groß wie im Schritt, nämlich 113°. Bemerkenswert ist, daß in Phase 15 zugleich mit der stärksten Beugung des Sprunggelenks, nochmals eine Beugung des Fesselgelenks um 10° erfolgt. Auch das Hufgelenk ist in Phase 14 und 15 sehr stark, bis auf ca. 150°, gebeugt. Es ist daher natürlich, daß wir in Phase 15 die stärkste Verkürzung der schwingenden Gliedmaße beobachten, die rund 10% der normalen Gliedmaßenlänge beträgt.

Die drei *Bahnkurven* des Knie-, Sprung- und Fesselgelenks zeigen in der Stützperiode und dem ersten Drittel der Schwingperiode den gleichen Verlauf. Im ersten Teil der Stützperiode (Phase 1—6) sind die Bahnen konkav*), im zweiten (Phase 6—9) konvex, entsprechend

*) Nur die Fesselgelenkbahn zeigt die gewöhnliche Form des ansteigenden Kreisbogens.

der konstanten Größe des Sprunggelenkwinkels im ersten und der Streckung desselben im zweiten Teil.

Von Phase 9 bis Phase 12 bilden die drei Bahnen eine Wellenlinie, deren höchste Punkte der Phase 10, deren tiefste der Phase 11 entsprechen.

Im letzten Teil verläuft die Ellbogengelenkbahn bis Phase 15 horizontal und bildet dann einen kleinen Hügel, bedingt durch die Streckung des Sprunggelenks. Die Sprunggelenkbahn senkt sich von Phase 12 ab in gerader Linie allmählich abwärts, die Fesselgelenkbahn verläuft von Phase 12 bis Phase 16 ebenfalls horizontal, dann senkt sie sich allmählich abwärts.

Die Bahnkurven des Hufgelenks und Hufes haben im wesentlichen denselben Verlauf wie im Schritt, nur daß die Entfernung der Hufbahn vom Erdboden im Trab etwas größer wird.

3. Galopp (Tafel III u. IV).

Auf die Stützperiode entfallen 8, auf die Schwingperiode 9 Phasen.

Der Aufsatzwinkel beträgt 22°, das Bein kommt also in schrägerer Stellung auf den Boden als im Trab. Der Abstoßwinkel mißt 24° und liegt in seiner Größe zwischen den betreffenden Winkeln des Schritts und Trabs.

Die Bewegungsvorgänge in der *Stützperiode* zeigen einen verhältnismäßig einfachen Verlauf. In der ersten Hälfte (Phase 1—4) finden wir eine Streckung des Fesselgelenks und eine Beugung des Sprunggelenks, in der zweiten Hälfte (Phase 5—8) umgekehrt, eine Beugung des Fesselgelenks und eine Streckung des Sprunggelenks. Dazu kommt am Anfang der ersten Hälfte (Phase 1 und 2) das Stadium des Durchtretens, gekennzeichnet durch eine Zunahme der Beugung des Hufgelenks, die allerdings nur gering ist (5°), da sich bei Beginn der Stützperiode das Hufgelenk schon in stark gebeugtem Zustand befindet, und der Fessel bereits eine Neigung von 25° zur Horizontalen aufweist. Die letzte Phase der Stützperiode repräsentiert das Stadium der Ablösung. Charakteristisch für dieses Stadium ist, daß Hufachse, Fesselachse und Metatarsus eine gerade Linie bilden. Der Sprunggelenkwinkel beträgt 162°.

Am Anfang und Ende der Stützperiode hat die Gliedmaße annähernd ihre normale Länge, in der Mitte ist sie um etwa 10% verkürzt.

Wenn wir für die *Schwingperiode* einen Vergleich zwischen dem Bewegungsablauf im Trab und Galopp ziehen, erkennen wir, daß beide in ihren Grundzügen vollkommen gleichartig verlaufen.

Hier wie dort finden wir, daß das Maximum der Fesselgelenkbeugung bereits in der zweiten Phase erreicht wird. Das Maximum der Sprunggelenkbeugung liegt im Galopp genau in der Mitte der Periode (Phase 13)

und fällt wie im Trab mit dem Beginn des Vorwärtspendelns des Unterschenkels zusammen.

Die Schwingungsweite des Unterschenkels ist im Galopp genau so groß wie im Trab, nämlich 45°. Die Vertikale wird bereits in Phase 16 überschritten, in Phase 17 beträgt der (nach vorn gelegene) Winkel mit der Vertikalen 5°.

Im Moment der Fußung geht das obere Ende des Unterschenkels wieder nach vorn, so daß sich die Größe des Winkels um 9° vermindert, und der Unterschenkel nun einen nach rückwärts von der Vertikalen gelegenen Winkel von 4° bildet. Weitere Erscheinungen beim Fußen sind eine Beugung des Sprung- und Hufgelenks und eine Streckung des Fesselgelenks.

Bemerkenswert ist die starke Verkleinerung des Fesselwinkels in der maximalen Beugestellung auf 95° im Gegensatz zum Sprunggelenk, das im Zustand der stärksten Beugung einen Winkel von 108° aufweist, also den stärksten Beugungswinkel im Trab nicht erreicht.

Das Hufgelenk bildet bis zur Phase 12 einen gestreckten Winkel und geht dann in eine leichte Beugestellung über, um sich zum Schluß, kurz vor dem Fußen, wieder zu strecken.

Die stärkste Verkürzung des Schwingbeins fällt auch im Galopp wieder mit der stärksten Beugung des Sprunggelenks zusammen und beträgt ca. 7% der normalen Länge.

Im Bereich der Stützperiode beschreibt die *Bahn* des Kniegelenks eine konkave Kurve, die des Sprunggelenks einen schwach gekrümmten und die des Fesselgelenks einen stark gekrümmten Kreisbogenabschnitt mit nach vorwärts und aufwärts gerichteter Sehne.

In der ersten Hälfte der Schwingperiode verlaufen die Bahnen der drei oberen Gelenke der freien Gliedmaße in Form einer flach konkaven, horizontal gelagerten Kurve. In der zweiten Hälfte zeigt die Kniegelenkbahn zunächst einen unregelmäßig wellenförmigen Verlauf, der dann in den letzten 4 Phasen in eine horizontale Linie übergeht. Die Sprunggelenkbahn hat die Form einer schräg abwärts gerichteten, schwach konkaven Kurve. Die Bahn des Fesselgelenks verläuft anfangs horizontal, zum Schluß leicht abwärts geneigt. Die Bahnen von Hufgelenk und Huf haben im ersten Drittel der Schwingperiode die Gestalt eines nach oben stark konvexen Bogens mit stärker gewölbtem aufsteigendem und schwächer gewölbtem absteigendem Teil. Im zweiten Drittel verlaufen die Bahnen fast genau horizontal, um im letzten Drittel in einen ganz schwach gewölbten Bogen überzugehen. Im Bereich der Phasen 9 und 10 nähert sich die Bahn des Hufgelenks der Bahn des Fesselgelenks bis fast zur Berührung. Es ist dieses eine Folge der nahezu horizontalen Lage des Fesselbeins in diesem Abschnitt.

Die Bahn des Hufes, die bereits im Schritt und Trab nur in geringem Abstand vom Erdboden verlief, senkt sich in der zweiten Hälfte der Schwingperiode des Galopps noch stärker, so daß hier der Huf unmittelbar über dem Boden vorwärts geführt wird.

Tafelerklärungen.

Tafel I u. II. Die mechanischen Achsen der Gliedmaßen der nach der Kamera zugewandten Körperseite (der Aufnahmeseite, hier der linken) sind durch starke Striche dargestellt, die der anderen Seite (der Gegenseite, hier der rechten) durch dünne Striche.

Für jedes Beinpaar ist eine Bewegungseinheit dargestellt (vgl. S. 326), beginnend für die Gliedmaße der Aufnahmeseite mit dem Anfang der Stützperiode, endend mit der Fußung. Auf die letzte dargestellte Phase würde mithin wieder die erste folgen. Die Phasen sind mit fortlaufenden Nummern am oberen Ende der Gliedmaße, und wo es nötig erschien, auch im Huf bezeichnet. Die Nummern der Phasen der Aufnahmeseite sind von einem Kreis umgeben. Wurde eine Phase nicht eingezeichnet, so fehlt die dazu gehörige Nummer.

Der Huf ist, um das Bild nicht unübersichtlich zu gestalten, im Schritt und Trab in der Schwingperiode auf der Aufnahmeseite nur durch den Kontur der Vorderwand und des Tragerandes angedeutet, auf der Gegenseite ist nur die Hufachse gezeichnet.

Die Bahnen der Gelenke und der Zehenspitze sind an der Aufnahmeseite durch ausgezogene, an der Gegenseite durch punktierte Linien dargestellt. Die Bahn des Krongelenks ist nicht eingezeichnet, ebenso fehlt auf der Gegenseite die Linie der Hufgelenksbahn.

Tafel III u. IV. Die Funktion einer bestimmten Gliedmaße im Galopp ist, wie erwähnt (S. 334), eine verschiedene, je nach der Art des Galopps, den das Pferd geht. Von wesentlichem Einfluß auf die Funktion ist außerdem die Art und Weise, in welcher die betr. Gliedmaße in einem bestimmten Moment mit den anderen Gliedmaßen zusammen arbeitet. Es ist deshalb wichtig, zu wissen, zu welchem Teil im Bewegungsablauf des Galopps bzw. zu welcher Gliedmaßenkonstellation eine bestimmte Phase gehört.

Aus diesen Gründen ist den Tafeln III u. IV ein Schema der Fußfolge der der Analyse zugrunde liegenden Galoppgangart beigegeben. Das Schema, welches von rechts nach links (in der Richtung des Pfeils) zu lesen ist, gibt die 7 verschiedenen Gliedmaßenkonstellationen im *langsamen* Galopp wieder. Dieselben sind durch senkrechte Linien voneinander getrennt und mit römischen Ziffern bezeichnet. Oberhalb des wagerechten Strichs befinden sich die Zeichen für die rechten Gliedmaßen, unterhalb diejenigen für die linken. Vorder- und Hintergliedmaßenzeichen sind durch einen kurzen senkrechten Strich getrennt. Die stützenden Gliedmaßen sind durch gefüllte Halbmonde, die schwingenden durch leere Halbmonde bezeichnet. Die Phasen der analysierten Gliedmaße, die auf die einzelnen Konstellationen entfallen, sind durch arabische Ziffern angegeben.

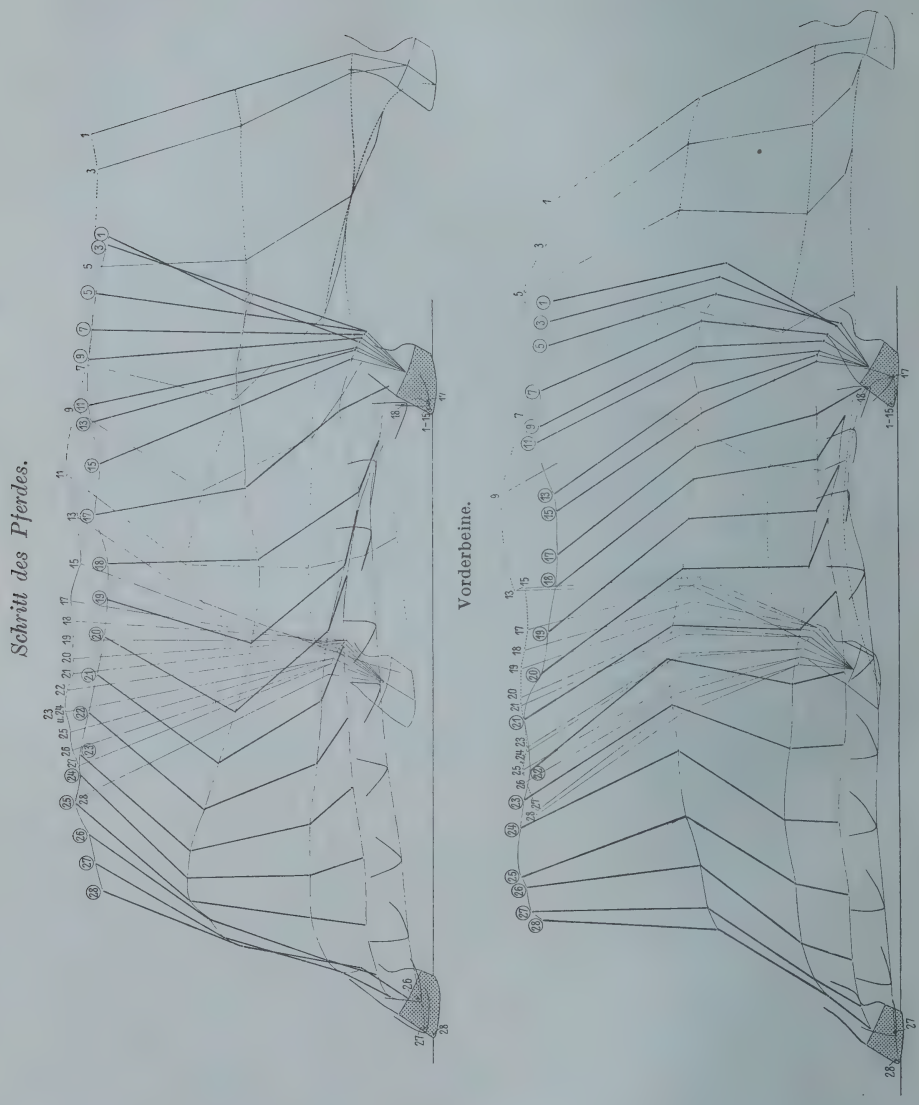
Tafel V. Hier sind nur die Schwingperioden der Vorder- und der Hintergliedmaße für die drei Gangarten dargestellt, in der Weise, daß durch die Annahme des Ellbogengelenks bzw. Kniegelenks als ruhenden Punkt nur die Eigenbewegung der Gliedmaße, nicht dagegen ihr durch die allgemeine Vorwärtsbewegung bedingtes Fortschreiten in der Bewegungsrichtung veranschaulicht wird.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bois-Reymond, R. du*, Über den Gang mit künstlichen Beinen. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.) 1917, S. 37. — [2]) *Borelli, G. A.*, De motu animalium. 2 Bände. Romae 1680—1681. — [3]) *Fick, R.*, Allgemeine Gelenk- und Muskelmechanik. K. v. Bardeleben: Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. **2**. Abt. 1. Teil 2. Jena 1910. — [4]) *Braune, W.* und *O. Fischer*, Der Gang des Menschen. 1. Teil: Versuche am belasteten und unbelasteten Menschen. Abhandl. d. mathem.-phys. Kl. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig **21**, Nr. 4, S. 153. 1895. [5]) *Fischer, O.*, Der Gang des Menschen. 2. Teil: Die Bewegung des Gesamtschwerpunktes und die äußeren Kräfte. Leipziger Abhandlungen **25**, Nr. 1, S. 1. 1900. — [6]) *Fischer, O.*, Der Gang des Menschen. 3. Teil: Betrachtungen über die weiteren Ziele der Untersuchungen und Überblick über die Bewegungen der unteren Extremitäten. Leipziger Abhandlungen **26**, Nr. 3, S. 85. 1901. — [7]) *Fischer, O.*, Der Gang des Menschen. 4. Teil: Über die Bewegungen des Fußes und die auf denselben einwirkenden Kräfte. Leipziger Abhandlungen **26**, Nr. 7, S. 469. 1901. — [8]) *Fischer, O.*, Der Gang des Menschen. 5. Teil: Die Kinematik des Beinschwingens. Leipziger Abhandlungen **28**, Nr. 5/6. 1903. — [9]) *Fischer, O.*, Der Gang des Menschen. 6. Teil: Über den Einfluß der Schwere und der Muskeln auf die Schwingungsbewegung des Beins. Leipziger Abhandlungen **28**. 1904. — [10]) *Goiffon* et *Vincent*, Mémoire artificielle des principes relatif à la fidèle représentation des animaux tant en peinture qu'en sculpture. Alfort 1779. 3 Bände. — [11]) *Günther, K.*, Die topographische Myologie des Pferdes. Mit besonderer Berücksichtigung der lokomotorischen Wirkung der Muskeln. Hannover 1866. — [12]) *Hoffmann, L.*, Das Exterieur des Pferdes. Berlin 1887. — [13]) *Keller, K.*, Kinematographische Analyse der Bewegungen des Pferdes. Verhandl. d. zool.-botan. Ges. Wien 1917, S. 92—94. — [14]) *Liesegang, K.*, Wissenschaftliche Kinematographie, einschließlich der Reihenphotographie. Leipzig 1920. — [15]) *Marey, E. J.*, La machine animale. Locomotion terrestre et aérienne Paris 1874. — [16]) *Marey, E. J.*, Le mouvement. Paris 1894. — [17]) *Marey, E. J.*, Die Chronophotographie. Aus d. Franz. übers. von A. v. Heydebreck. Berlin 1893. — [18]) *Marey, E. J.*, La locomotion animale. In Traité de physique biologique, herausgeg. v. M. Weiss. 3 Bände. Paris 1901. (Bd. **1**, S. 229—287.) — [19]) *Marey, E. J.*, Emploi de la photographie instantanée pour l'analyse des mouvements chez les animaux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **94**, 1013—1020. 1882. — [20]) *Marey, E. J.*, Analyse du mécanisme de la locomotion au moyen d'une série d'images photographies recueilles sur une même plaque et représentant les phases successives du mouvement. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **95**, 14—16. 1882. — [21]) *Marey, E. J.*, Reproduction typographique des photographies, procédé de Ch. Petit. Cpt. rend. des hebdom. des séances de l'acad. des sciences **95**, 583—585. 1882. — [22]) *Marey, E. J.*, Emploi des photographies partielles pour étudier la locomotion de l'homme et des animaux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **96**, 1827—1831. 1883. — [23]) *Marey* et *Pagès*, Analyse cinématique de la locomotion du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **101**, 702—705. 1885. — [24]) *Marey* et *Pagès*, Analyse cinématique de la locomotion du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **103**, 538—546. 1886. — [25]) *Marey* et *Pagès*, Locomotion comparée. Mouvement du membre pelvien chez l'homme, l'éléphant et le cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **105**, 149—156. 1887. — [26]) *Pagès*, De la marche chez les animaux quadrupèdes. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **108**, 194—196. 1889. — [27]) *Marey, E. J.*, La chronophotographie appliquée à l'étude des actes musculaires dans la locomotion. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **126**, 1467—1479. 1898. — [28]) *Muybridge, E.*, Animal locomotion an electrophoto-

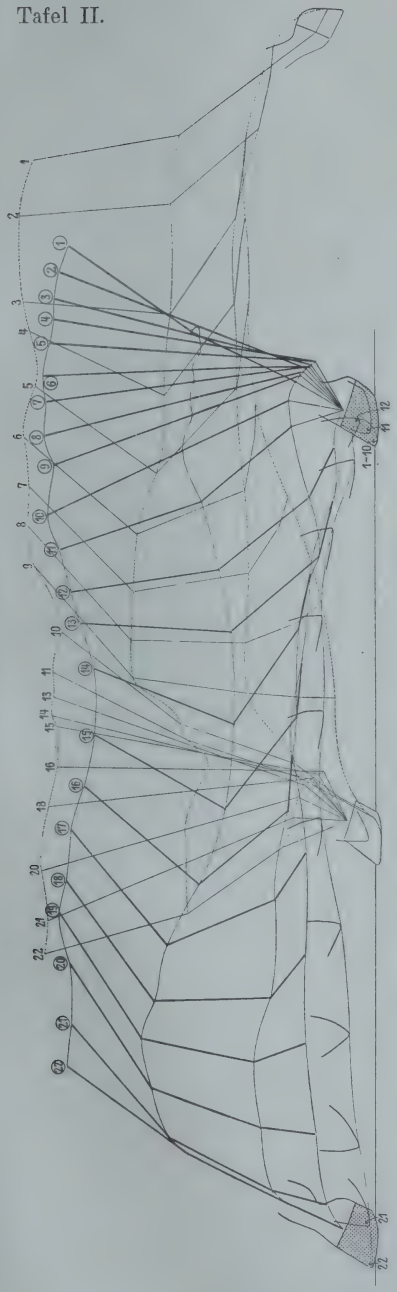
graphic investigation of consecutiv phases an animal movements. 11 Bände. Philadelphia 1887. — [29]) *Muybridge, E.*, Animals in motion. An electrophotographic investigation of consecutive phases of animal progressive movements. London 1899. (4. Abdruck 1918.) — [30]) *Schauder, W.*, Historisch-kritische Studie über die Bewegungslehre des Pferdes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **39**, 123—126 u. 135 bis 137. 1923. — [31]) *Schmaltz, R.*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1919. — [32]) *Schmaltz, R.*, Messungen und Wägungen am Pferd. Berlin 1922. — [33]) *Schmaltz, R.*, Atlas der Anatomie des Pferdes. 1. Teil: Das Skelett des Rumpfes und der Gliedmaßen. 4. u. 5. Aufl. Berlin 1924. — [34]) *Schmaltz, R.*, Warum stehen die Zehen des Pferdes schräg? Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1905, S. 569—572. — [35]) *Schmaltz, R.*, Konstruktion und Größe der Standwinkel an den Beinen des Pferdes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 257—261. — [36]) *Schmaltz, R.*, Die Analyse der Gangarten des Pferdes durch den Film. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **38**, 523—527. 1922. — [37]) *Schmaltz, R.*, Bemerkung dazu. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **38**, 551. 1922. — [38]) *Stoss, A. O.*, Anatomie und Kinematik der Gelenke der Pferdeextremitäten. Zeitschr. f. d. ges. Anat. **69**, 5—31. 1923. — [39]) *Vierordt, K.*, Über das Gehen des Menschen in gesunden und kranken Zuständen. Tübingen 1881. — [40]) *Weiser, M.*, Medizinische Kinematographie. Dresden u. Leipzig 1919. — [41]) *Weber, W.*, und *E. Weber*, Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836. — [42]) *Zwaenepoel, M.*, Démonstration expérimentale du mécanisme de l'impulsion chez le cheval. Ann. de méd. vétérin. **59**, 322. 1910; **60**, 461. 1911; Ann. et bull. de la soc. roy. des sciences méd. et natur. de Bruxelles **68**, 83—91. 1910; Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique (4. Ser.) **25**, 527—558. 1911. — [43]) *Le Hello, P.*, De l'action des organes locomoteurs agissant pour produire les mouvements des animaux. Journ. de l'anat. et de la physiol. **29**, 65—93. 1893; **31**, 81—92. 1895; **33**, 356—371. 1897; **35**, 607—617. 1899. — [44]) *Le Hello, P.*, Du rôle des membres postérieurs dans la locomotion du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **122**, 1356—1360. 1896. — [45]) *Le Hello, P.*, Sur l'action locomotrice des membres antérieures du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **124**, 913—914. 1897. — [46]) *Le Hello, P.*, Du rôle des organes locomoteurs du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **129**, 174—181. 1899. — [47]) *Le Hello, P.*, Actions musculaires locomotrices. Journ. de l'anat. et de la physiol. **42**, 141—152. 1906; **44**, 65—86. 1908. — [48]) *Le Hello, P.*, Puissances locomotrices essentielles. Leur groupement rationel. Journ. de l'anat. et de la physiol. **50**, 321—341. 1914.

Tafel I.

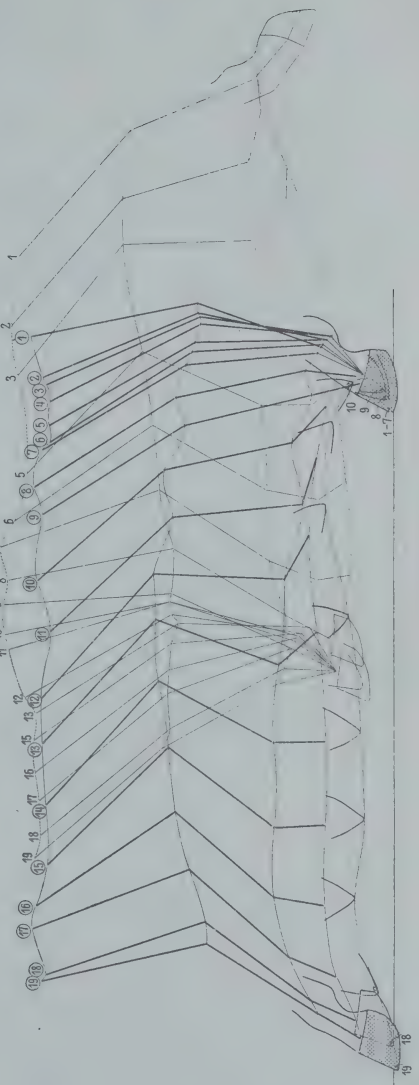


Tafel II.

Trab des Pferdes.



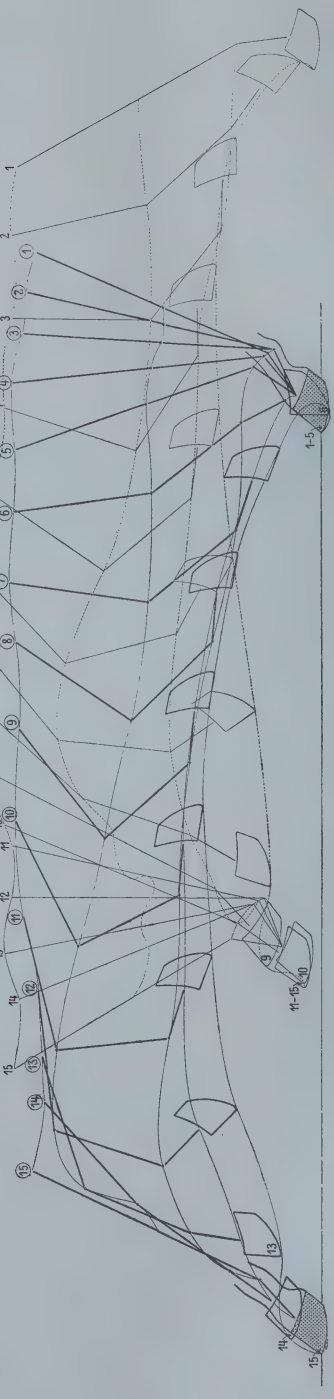
Vorderbeine.



Hinterbeine.

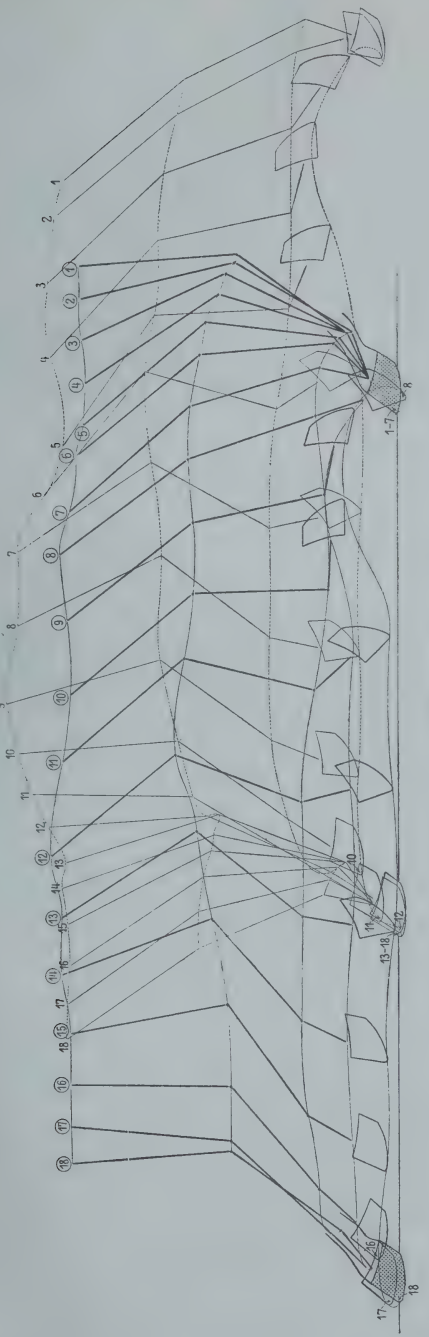
Tafel III.

Galopp des Pferdes (Linksgalopp).



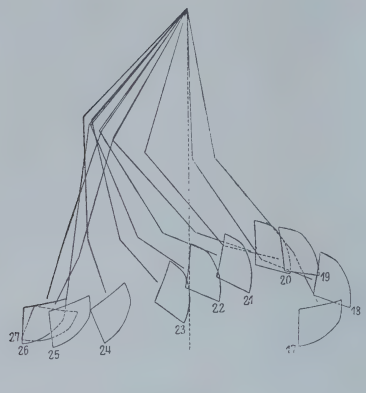
Tafel IV.

Galopp des Pferdes (Linksgalopp).

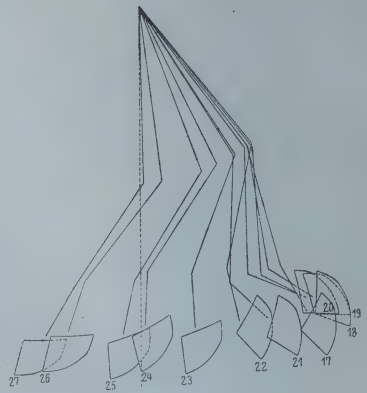


Tafel V.

Schritt.

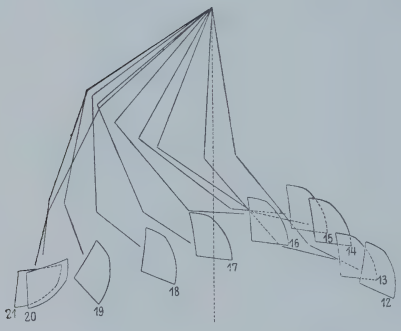


Vorderbein.

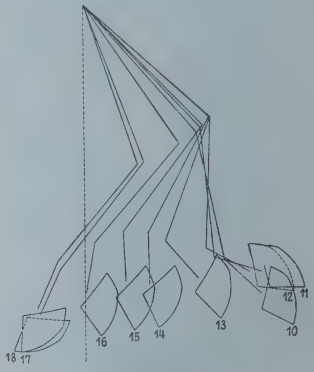


Hinterbein.

Trab.

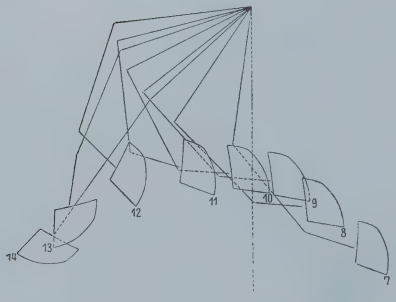


Vorderbein.

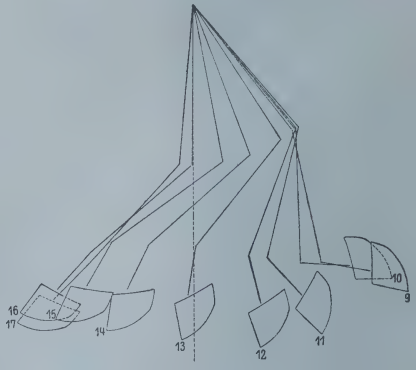


Hinterbein.

Galopp.



Vorderbein.



Hinterbein.

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie, Fleischbeschau und gerichtliche Tierheilkunde der tierärztlichen Fakultät der Universität Dorpat [Tartu-Estland]. Direktor: Prof. Dr. *M. Hobmaier.*)

Diaptomus graciloides (Lilljeborg), ein neuer erster Zwischenwirt von Dibothriocephalus latus, nebst Bemerkungen zur experimentellen Entwicklung des Procercoids dieses Cestoden.

Von

E. Redlich,

Assistent am Institut.

Mit 7 Abbildungen auf einer Tafel.

(*Eingegangen am 18. Mai 1925.*)

Unsere Kenntnis vom Entwicklungszyklus des Dibothriocephalus latus wurde durch die Entdeckung von *Janicki* und *Rosen* im Jahre 1917 abgeschlossen. Das Ergebnis dieser hochinteressanten Arbeit harrt meines Wissens noch einer Bestätigung. Da es für mich aus anderen Gründen nötig war, Procercoide des Bothriocephalus in größerem Maßstabe zu züchten, war ich in der Lage, diese experimentellen Ergebnisse nachzuprüfen und einige neue Beobachtungen hinzuzufügen. Es dürfte also nicht uninteressant sein, meine Ergebnisse mit den Angaben von *Janicki* und *Rosen* zu vergleichen, besonders da ich zu Beginn meiner Untersuchungen im Mai vorigen Jahres die in Betracht kommende Arbeit nur aus dem Referate im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. 68, 373. 1919 kannte. Die Originalarbeit wurde mir erst im Februar dieses Jahres zugänglich.

1. Züchtung der Wimperlarven in Süßwasser.

Die Züchtung des Procercoids hat zur Voraussetzung die des Miracidiums. Die Bedeutung dieser technischen Seite der Arbeit ersieht man am besten aus der zutreffenden Bemerkung von *Rosen*[1]): „Die Kulturmethode *Janickis* war eine conditio sine qua non, die Versuche in so weitem Maßstabe durchzuführen." *Janicki*[2]) gewinnt die Eier des Bandwurmes aus den Faeces eines Bothriocephalusträgers. Die Methode

[1]) Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1917, S. 1512, Anmerkung.

[2]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. **79**, 444.

besteht kurz in folgendem: Die frisch erhaltenen Faeces werden mit Wasser verdünnt einige Tage in offenen Gefäßen aufbewahrt. Durch Quellung der festeren Bestandteile lassen sich die Eier hernach leichter von diesen befreien. Durch fraktionierte Waschung in Tellern werden die Eier, welche ihres größeren spezifischen Gewichtes wegen schneller zu Boden sinken, von den Kotteilchen isoliert. In flachen Petrischalen reifen dann bei Zimmertemperatur die Oncosphären heran. Es ist ohne weiteres klar, daß diese indirekte Methodik als eine Nachahmung der natürlichen Bedingungen zum Ziele führt, wie die Versuche der Autoren beweisen. Aber sie ist nicht nur zeitraubend, sondern auch für die Riechnerven höchst lästig. Sie wurde daher in Analogie der Kulturen, wie man sie heutzutage z. B. von Ascaris gewinnt, durch eine direkte Kulturmethode ersetzt. *Janicki* zieht diese direkte Methode zwar in Erwägung, ausgeführt scheint er sie nach den vorliegenden Angaben nicht zu haben. Er kommt zu ihrer Ablehnung aus rein praktischen Gründen, die aber nicht als stichhaltig gelten können. Der Einwand *Janickis*[1]), daß eihaltige Faeces leichter in größeren Mengen zu erhalten seien, als abgetriebene Bandwürmer, ist nur bedingt richtig. In Bothriocephalusgegenden kann man sie aus größeren Kliniken zur Genüge erhalten. Der andere Einwand, daß die Wimperlarven auf natürlichem Wege abgegangener Eier „als mit voller natürlicher Virulenz begabt angesehen werden dürfen", hatte damals, bei den Versuchen, Fische direkt zu infizieren, seine Berechtigung. Heute, wo der Entwicklungszyklus des Bandwurmes bekannt ist, kann die „Virulenz" der Oncosphäre ja ohne weiteres geprüft werden. Es kommt nur darauf an, ob die Infektion des ersten Zwischenwirtes gelingt. Daß dieses auch bei direkt aus dem Uterus gewonnenen Eiern der Fall ist, ergibt sich aus der vorliegenden Arbeit.

Das Verfahren nach der hier angewandten Züchtungsmethode, die mit Abweichung in technischen Einzelheiten schon von *Schauinsland* mit Erfolg benutzt wurde, war folgendes: Das Material für die Züchtung der Wimperlarven wird direkt den reifen Bandwurmgliedern entnommen. Man zerzupft die Uterusrosette mit Pinzette und Präpariernadel in einer flachen Petrischale mit Wasser. Die freigewordenen Eier bilden einen weißen bis dunkelbraunen Bodensatz, der auch im ersteren Falle nach einiger Zeit braun erscheint.

Von Interesse war es festzustellen, welche Teile des Bandwurmes für die Züchtung brauchbar sind. Zu diesem Zweck wurde ein ca. 6 m langes Exemplar, soweit sich Eier leicht aus dem Ulterus isolieren ließen, in ca. 30 cm lange Stücke geteilt. Unbenutzt blieb daraufhin das etwa meterlange Kopfende. Die Eier eines jeden Stückes wurden in gesonderten Petrischalen, wie oben, aufgeschwemmt. Zur Aus-

[1]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. 79, 448. 1917.

bildung von Wimperlarven war es in sämtlichen Schalen gekommen, ungefähr proportional ihrem Gehalte an Eiern. Alle Bothriocephalusglieder, deren Uterus sich in Wasser bei Luftzutritt ganz oder teilweise bräunt, enthalten demnach entwicklungsfähige Eier. Es soll damit nicht gesagt sein, daß alle Eier, die aus dem betr. Gliede zu gewinnen sind, sich weiterentwickeln. Im Gegenteil geht ein großer Teil außerhalb des Uterus zugrunde, was wohl zum Teil mit einem verschiedenen Grad der Reife zusammenhängt.

Das Wasser der Kulturschalen wird durch mehrmaliges Abpipettieren und Erneuern erst geklärt. Die Petrischalen verbleiben dann bei Zimmertemperatur. In der Folgezeit ist regelmäßig für Auffüllung des verdunsteten Wassers zu sorgen, da Eintrocknen die Eier rasch tötet. Für die Kulturen wurde gewöhnliches Leitungswasser benutzt. Flache Petrischalen bis 10 cm Durchmesser sind für Kulturzwecke hauptsächlich deshalb am geeignetsten, weil sie jederzeit eine direkte Beobachtung unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrößerung gestatten. Eine solche mikroskopische Kontrolle der Kulturen ist erwünscht, um das erste Auftreten von Flimmerlarven und überhaupt den ganzen Verlauf ihrer Erzeugung dauernd zu überwachen. Die Untersuchung von Proben auf dem Objektträger läßt oft im Stich, besonders wenn die Embryonenzahl gering ist; auch kann sie kein Bild von dem Gehalte der Kultur an Wimperlarven geben. Nur um die Entwicklung in den Eiern zu kontrollieren, ist es notwendig, Stichproben unter dem Deckglase zu untersuchen, da dieses bei stärkerer Vergrößerung geschehen muß. Davon abgesehen würden sich tiefere Gefäße ebenso gut für die Kultur eignen. Die Entwicklungszeit bleibt dieselbe. Nur in luftdicht verschlossenen Gefäßen habe ich gleich *Janicki*[1]) ein Ausbleiben der Entwicklung beobachten können.

Die Entwicklungsdauer des Embryos im Ei bis zum Erscheinen der ersten Häkchen in der Kultur betrug 5—10 Tage; das erste Erscheinen von Wimperlarven wurde 7—14 Tage nach Ansetzen der Kultur beobachtet. Die gewöhnlichen Schwankungen der Zimmertemperatur scheinen dabei keinen sonderlichen Einfluß auf die Entwicklungsdauer auszuüben. Bei annähernd gleichen Entwicklungszeiten (13—14 Tage im Mai, 9—12 Tage im Juni, 7—14 Tage im August, 9 Tage im Oktober, 10 Tage im November, 10—11 Tage im April) betrug die Temperatur im Laboratorium während der Versuche 21—25° C im Sommer (Mai bis August), 15—19° im Herbst (September bis November) und 18 bis 23° im April. Niedrigere Temperaturen halten die Entwicklung jedoch auf. Bei 8—14° waren die ersten Oncosphären erst nach 24 Tagen zu sehen. Das Ausschlüpfen des Embryos aus dem Ei schließt sich oft gleich an die Ausbildung der Häkchen an; es können aber auch einige

[1]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. **79**, 447.

Tage vergehen. Die größte Zahl von Wimperlarven schlüpft meist am 2. oder 3. Tage nach ihrem ersten Auftreten aus. In den nächsten 2—3 Tagen ist ihre Bildung noch reichlich, um hierauf schnell abzuklingen. Einzelne Wimperlarven sieht man noch 3 Wochen und mehr nach ihrem ersten Auftreten in der Kulturschale schwimmen. In der Regel beträgt also die Entwicklungszeit der Oncosphären 9—16 Tage. Während einige aber schon nach 7 Tagen ausschlüpfen, brauchen andere einige Wochen dazu. Ebenso schwankend wie die Entwicklungszeit scheint auch die Lebensdauer der Oncosphären zu sein. Schon auf der Höhe ihrer Erzeugung sieht man viele große Untergangsformen (s. weiter unten) am Boden der Schale liegen. Andrerseits habe ich in oncosphärenhaltigem, von Eiern befreitem Wasser noch nach 8 Tagen schwimmende Wimperlarven beobachten können. Nach *Schauinsland* bleiben die Larven eine Woche und mehr am Leben.

Bemerkenswert ist die hier festgestellte, bedeutend kürzere Entwicklungszeit der Embryonen gegenüber den Angaben *Janickis*, obgleich die Kulturbedingungen (Zimmertemperatur, flache Petrischalen) dieselben zu sein scheinen. Hinzu kommt, daß *Janicki* vor dem Ansetzen der Kultur in Petrischalen die verdünnten eihaltigen Faeces einige Tage im Laboratorium stehen ließ. Da nach *Galli-Valerio*[1]) sich die Eier gleich gut in Wasser oder in feuchten Faeces entwickeln, so dürfte die Entwicklung der Eier bei *Janicki* bereits zu diesem Zeitpunkte eingesetzt haben. Es wäre demnach eher eine kürzere Entwicklungszeit zu erwarten. Nach *Janicki* beträgt die Entwicklungsdauer der Flimmerlarven im Durchschnitt 28 Tage[2]), die ersten Flimmerlarven hat er am 19., nur 1 mal am 13. Tage nach Ansetzen der Kultur beobachtet[3]).

Im ganzen hatte ich von 15 Bandwürmern Kulturen angelegt. Davon stammten 13 vom Menschen, 2 vom Hunde. Die ersten Wimperlarven wurden in je 1 Falle am 13., 14. und am 15. Tage beobachtet. In den übrigen Fällen am 7. bis 12. Tage, im Durchschnitt nach etwa 10 Tagen. Die größte Wimperlarvenbildung fand durchschnittlich am 10. bis 13. Tage statt. Ähnlich fielen die Versuche *Schauinslands*[4]) aus, der die Embryonen nach 10—14 Tagen ausschlüpfen sah. Die Züchtungstemperatur betrug bei ihm 30—35°.

Der fertige Embryo sitzt in der bedeckelten Hälfte des Eies (Abb. 2). Sein Durchmesser beträgt 43—46 μ, die Dicke der Wimperhülle 3—9 μ. Die 6 Häkchen sind stets dem Inneren des Eies zugekehrt. Ein Häkchen ist 12—15 μ lang. Am entgegengesetzten Ende des Eies befindet sich

[1]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig., **79**, 45. 1916.
[2]) Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte, 1917, S. 1516. Anmerkung.
[3]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. **79**, 446. 1917.
[4]) Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft **19**, 538. 1886.

ein unverbrauchter Rest von Dotterkugeln. Nach dem Aufspringen des Deckels schiebt sich der Embryo langsam durch die enge Öffnung, wobei man deutlich Eigenbewegungen am Inhalte der Wimperhülle wahrnehmen kann. Die anfangs wirr durcheinanderstehenden Wimpern fangen schon innerhalb der Eihülle oder gleich nach dem Ausschlüpfen an, sich lebhaft zu bewegen. Der ganze Vorgang dauert wenige Minuten. Die im Ei zurückgebliebenen Dotterreste folgen bald darauf dem Embryo, so daß die Eischale nunmehr vollständig leer erscheint.

Die Größenverhältnisse der frisch ausgeschlüpften Wimperlarve entsprechen denen des reifen Embryo im Ei. Dann vergrößert sie sich allmählich, wobei ein Dickerwerden der Wimperhülle auffällig wird. Diese umgibt jetzt den Embryo als schon bei schwacher Vergrößerung deutlich erkennbarer heller Saum. Der Durchmesser der Oncosphäre kann auf diese Weise 90 μ und mehr erreichen. Der Embryo bleibt unverändert oder macht die Vergrößerung mit. Vielfach kommt die Verdickung der Wimperhülle teilweise auf Kosten des Embryo zustande. Dieser erscheint dann verkleinert, geschrumpft. Der beschriebene Vorgang ist eine Folge von Quellung durch Wasseraufnahme (*Schauinsland*). Häufig sieht man auch Quellungsvorgänge in Form halbkugeliger Vorsprünge, die nach *Knoch* durch Platzen der Wimperhülle zustande kommen. Schließlich zerfällt die Hülle und gibt den Embryo frei, den man nur von der inneren Membran umgeben oder ganz nackt am Boden liegend antrifft. Weiterhin sieht man auch Quellung und Zerfall am Embryo selbst. Die von der Quellung betroffenen Oncosphären stellen ihre Bewegungen meistens bald ein. Diese Formen liegen daher gewöhnlich am Boden. Es können aber auch solche, die eine Größe von 65—70 μ erreicht haben, frei herumschwimmen. Ihre Bewegungen sind dann aber nur träge.

Dieses ist das regelmäßige Schicksal aller im Wasser verbliebenen Oncosphären. Wie lange sie im Verlaufe dieser Umbildungen noch infektionstüchtig bleiben, ist schwer zu entscheiden. Die Ansicht *Janickis*, daß die Infektion nur im Flimmerkleide erfolgen kann, ist wohl die richtige. Ein gewisser Quellungszustand der Wimperdhülle mag deren Abstreifung im ersten Zwischenwirt begünstigen oder gar notwendig sein für das Zustandekommen der Infektion. In den höheren Stadien, besonders nach Aufhören der Bewegungserscheinungen, ist aber ein Infektionsvermögen wohl ausgeschlossen, denn man sieht die Oncosphären weiterhin wie tote Körper zerfallen. Herumkriechen und Bewegungserscheinungen am nackten Embryo, wie sie *Schauinsland*[1]) gesehen hatte, konnte ich nie beobachten, wenn ich die Oncosphären ohne Deckglas bei Wasserimmersion betrachtete. Unter dem Deckglase habe ich auch das Platzen der Wimperhülle und den Aus-

[1]) Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft **19**, 545.

tritt lebender Embryonen wahrnehmen können. Die Bewegungslosigkeit des nackten Embryo betont auch *Knoch*[1]) mit folgenden Worten: „Der Embryo läßt weder bei seinem Austritt aus dem Schlauch noch später, wenn er auf dem Grunde des Wassers ruht, irgendeine Bewegung, sei es des Körpers, sei es auch nur der Häkchen wahrnehmen."

2. Züchtung der Wimperlarven in Meerwasser.

In *Meerwasser*, das ich aus der Revaler Bucht des Finnischen Meerbusens erhalten hatte, haben sich Wimperlarven gut entwickelt. Demnach ist es durchaus möglich, daß Fische sich auch im Meere mit Bothriocephalusfinnen infizieren können. Die Verbreitung des Bandwurmes in einigen Küstengegenden (Kurisches und Frisches Haff, Petersburg) und das Vorkommen von Bothriocephalusfinnen in Hechten aus dem Meere (*Braun*), wird durch diese Beobachtung verständlich.

Die Verhältnisse bei Züchtung in Meerwasser sind denen in Leitungswasser ähnlich. Bei einem Parallelversuch, in dem Eier desselben Bandwurmes auf Leitungs- und Meerwasser verteilt wurden, traten die ersten Wimperlarven im Leitungswasser nach 9, im Meerwasser nach 10 Tagen auf. Das um einen Tag verspätete Auftreten von Wimperlarven in letzterem kann dabei damit zusammenhängen, daß im Meerwasser nur etwa halb so viel Eier aufgeschwemmt waren als im Leitungswasser. Die Erzeugung von Wimperlarven hielt im Meerwasser 22 Tage an.

3. Das Procercoid und seine Züchtung im ersten Zwischenwirt.

Die Entdeckung dieses bis zum Jahre 1917 unbekannten Zwischenstadiums von Bothriocephalus latus verdanken wir *Janicki* und *Rosen*. *Rosen* ist es gelungen, den schon von *Braun* vermuteten ersten Zwischenwirt des Bandwurmes zu ermitteln. Dieser erwies sich als zu den Copepoden gehörig; und zwar wurden von *Rosen* die Arten *Cyclops strenuus* und *Diaptomus gracilis* als Träger des Bandwurmes festgestellt. Die beiden von *Rosen* entdeckten Zwischenwirte waren nun in den von mir untersuchten hiesigen Gewässern wenig (*C. strenuus*) oder gar nicht (*D. gracilis*) vertreten. Dafür fand ich in einem größeren Teiche eine andere Art, *Diaptomus graciloides Lilljeborg*, die zu gewissen Jahreszeiten den bei weitem größten Teil des Planktons bildete. Überraschenderweise ließ sie sich leicht mit Wimperlarven infizieren und wurde von mir in der Folgezeit ausschließlich für die Züchtung des Procercoids benutzt.

Um die Infektionsmöglichkeit zu schaffen, wurde eine reichliche Menge dieser Krebschen in einer größeren Glasschale voll Wasser mit Wimperlarven zusammengebracht. Die Eier in der Petrischale bilden einen ziemlich festsitzenden Bodenbelag und bleiben beim Abgießen

[1]) Mémoires de l'Acad. imp. des sc. de St. Pétersbourg 1862. Sér. VII. T. V.

des Wassers zurück. Nach wiederholtem Auffüllen können sie noch einigemal ansehnliche Mengen von Wimperlarven liefern. Auf diese Weise läßt sich die Kultur am besten ausnutzen.

Die Morphologie und Entwicklung des Procercoids ist von *Rosen* eingehend beschrieben worden. Dieser Gegenstand soll daher hier nur kurz behandelt werden unter Hinzufügung einiger eigener Beobachtungen. Die Entwicklung des Procercoids geht im Coelom des Krebschens vor sich, nachdem der Embryo schon im Darmkanal seine Wimperhülle verloren hat. Man kann die Vorstadien und fertigen Procercoide überall in der Leibeshöhle finden, meistenteils aber am Rücken und in der vorderen Körperhälfte. Der in das Krebschen eingedrungene Embryo erscheint kugelförmig, fein doppelt konturiert mit gleichmäßig feingekörntem Inhalt. So bleibt er längere Zeit. Nur die Größe nimmt allmählich zu, wobei die Form oval wird. Die Häkchen kommen an einem Ende zu liegen. Die ersten vereinzelten Kalkkörperchen treten auf, sobald der Embryo etwa die halbe Größe des Procercoids erreicht hat. Sie sind anfänglich klein und nehmen allmählich an Zahl und Größe zu. Gleichzeitig treten auch aktive Bewegungserscheinungen auf, die beim Embryo der Oncosphäre und den runden Vorstadien des Procercoids nur gering sind. Schon beim ersten Erscheinen der Kalkkörperchen kann man beobachten, wie das die Häkchen tragende Ende sich in einen dünnen Fortsatz ausstülpt. Diese Ausstülpung bleibt schließlich bestehen und erscheint als rundes, die 6 Häkchen tragendes Bläschen, scharf abgesetzt vom übrigen Tiere. Mit dem Auftreten der Ausstülpung ist eine Einstülpung am entgegengesetzten Ende verbunden. Damit erscheint die Entwicklung des Procercoids beendet. Es nimmt in der Folge nur noch etwas an Größe zu. Das fertige Procercoid (Abb. 5 und 6) stellt ein kleines, weißes Gebilde dar, das bei etwa 0,1—0,15 mm Breite ca. 0,56 mm lang ist. Die Maße schwanken infolge der veränderlichen Körperform. Länge und Breite stehen in umgekehrtem Verhältnis zueinander. Die Ausmaße der Häkchenblase betragen etwa 75: 90 μ. Nach Isolierung aus dem Krebschen zeigt das Procercoid lebhafte Beweglichkeit, indem es wurmartig auf dem Objektträger fortkriecht. An seinem Vorderende trägt es die oben erwähnte trichterförmige Einstülpung, deren Tiefe durch aktive Beweglichkeit sehr veränderlich ist. Die Häkchenblase wird beim Kriechen hinten nachgeschleift. In durchfallendem Lichte erscheint der Körper des Procercoids stark doppelt konturiert, wenig transparent. Die doppelte Kontur der Cuticula trennt auch die Häkchenblase vollständig vom übrigen Tiere. Nur einige feine Fasern, die von der ersteren durch die Cuticula in den Körper eintreten, stellen anfänglich noch eine Verbindung zwischen beiden her. Die Blase ist fein doppelt konturiert, ähnlich dem runden Embryo ohne Wimperhülle, durchsichtig und

von homogener Struktur. Von der Cuticula des Tieres wird sie nicht bedeckt. Die Kalkkörperchen von verschiedener, im allgemeinen rundlicher Form und Größe, liegen hauptsächlich in der Mantelzone des Procercoidkörpers verstreut. Die Häkchenblase ist frei von ihnen. Äußerlich ist das ganze Tier, mit Ausnahme der Häkchenblase, mit feinsten kurzen, nach hinten geneigten Wimpern bedeckt. Diese stehen in der Umgebung der Mundeinstülpung am dichtesten und nehmen nach hinten an Zahl ab. Die Häkchenblase wird nach Erreichung eines gewissen Alters (um 3 Wochen) ganz abgestoßen.

Die Entwicklungsdauer des Procercoids ist recht verschieden. Im allgemeinen stimmen hier meine Befunde mit denen *Rosens* überein. Frühestens habe ich entwickelte Formen nach 11 Tagen angetroffen, andrerseits aber auch nach 3 Wochen noch unfertige Stadien. Als mittlere Entwicklungsdauer darf die Zeit von 2—3 Wochen gelten. Um den Erfolg der Züchtung zu prüfen, empfiehlt es sich, einzelne Krebschen herauszufangen und auf dem Objektträger ohne Deckgläschen bei schwacher Vergrößerung zu betrachten. Meistenteils gelingt es so, ohne Schwierigkeit festzustellen, ob der Krebs ein Procercoid enthält oder nicht. Der Krebs wird auf diese Weise nicht geschädigt und kann weiteren Beobachtungen oder Infektionsversuchen von Fischen dienen. Handelt es sich um jüngere Entwicklungsformen, die noch keine Kalkkörperchen enthalten, so ist stärkere Vergrößerung (Leitz 7) notwendig. Dies muß dann unter dem Deckgläschen geschehen, wobei das Krebschen allerdings leicht zerdrückt wird und der Embryo heraustritt. Oft ist das die einzige Möglichkeit, die Anwesenheit eines solchen im Krebschen festzustellen. Auch das fertige Procercoid kann durch leichten Druck auf das Deckgläschen mühelos isoliert werden, ohne dabei Schaden zu nehmen. Die nebenstehende Mikrophotographie (Abb. 5) zeigt ein durch Zerquetschen eines Diaptomus eben isoliertes Procercoid. Die Anzahl der Procercoide, die in einem Krebschen zur Entwicklung kommen, ist verschieden. Meist trifft man sie in der Ein- oder Zweizahl an. Oft sind es aber auch mehr. So konnte ich bis zu 5 ausgewachsene Procercoide in der Leibeshöhle eines Diaptomus finden. Die beigelegte Mikrophotographie (Abb. 7) zeigt einen solchen *Diaptomus graciloides*, in dessen Coelom deutlich 5 reife Procercoide wahrnehmbar sind. Die Beobachtung *Rosens*, daß in einem Krebschen „höchstens 2" Procercoide zur vollen Entwicklung kommen, ist also für *D. graciloides* nicht zutreffend. Dieser Zwischenwirt erweist sich demnach als besonders gefährlich für die Verbreitung des Bothriocephalus latus.

Außer in dem erwähnten *D. graciloides* habe ich entwickelte Procercoidformen auch in *Cyclops strenuus Fischer* gefunden. *Diaptomus gracilis Sars* stand mir, wie gesagt, nicht zur Verfügung. Negativ

waren die Resultate bei Versuchen mit *Cyclops albidus, viridis* und *serrulatus*. Ebenso wurden auch in keinem der Ostracoden, die sich zufällig in den Versuchsschalen befanden, Entwicklungsstadien des Procercoids gefunden. Die Copepoden nahmen wohl Wimperlarven auf; diese zerfielen aber im Darmkanal und die Häkchen wurden im Kot ausgeschieden. In besonders großen Mengen wurden Wimperlarven außerdem von *Sida crystallina* aufgenommen, so daß in deren Darminhalt und Kot unzählige ihres Zusammenhanges beraubte Häkchen zu sehen waren. Es ist daher wohl darauf zu achten, daß sich diese Krebschenart bei Züchtung des Procercoids nicht in den Versuchsschalen findet. Die Oncosphären könnten dadurch vernichtet werden, noch bevor eine ausgebreitetere Infektion der empfänglichen Arten stattfand.

Die am Schluß beigefügte Tafel gewährt einen Überblick über die Entwicklungsstadien von Bothriocephalus latus vom Ei bis zum ausgebildeten Procercoid.

Zusammenfassung.

1. *Eier des Bothriocephalus latus gewinnt man zur Züchtung von Wimperlarven am besten direkt aus dem Uterus der Bandwurmglieder.*

2. *Entwicklungsfähige Eier liefern alle Bandwurmglieder, deren Uterus sich in Wasser bei Luftzutritt bräunt.*

3. *Die Entwicklung der Eier und das Ausschlüpfen von Wimperlarven geht auch in Meerwasser vor sich.*

4. *Die Entwicklungszeit der Wimperlarve beträgt bei Zimmertemperatur durchschnittlich 10—13 Tage.*

5. *Das Procercoid braucht 2—3 Wochen zu seiner Entwicklung.*

6. *Außer Cyclops strenuus und Diaptomus gracilis ist auch Diaptomus graciloides Lilljeborg Träger des Procercoids.*

7. *Durch die Möglichkeit, daß sich in einem D. graciloides bis 5 Procercoide entwickeln, ist dieser Zwischenwirt als besonders gefährlich für die Verbreitung des Bothriocephalus latus zu betrachten.*

Tafelerklärungen.

Abb. 1. Ei von Bothriocephalus latus mit „Keimbläschen". (Zeichnung.) Vergr. ca. 500.
Abb. 2. Ei mit fertigem Häkchenembryo. (Zeichnung.)
Abb. 3. Wimperlarve. (Zeichnung.)
Abb. 4. Wimperlarve. (Mikrophotographie.) Die Wimpern sind nicht zu sehen. Vergr. 325.
Abb. 5. Reifes Procercoid mit Schwanzanhang in kontrahiertem Zustande. (Mikrophotographie.) Vergr. 75.
Abb. 6. Procercoid in gestrecktem Zustande. (Zeichnung.) Vergr. ca. 100.
Abb. 7. Diaptomus graciloides mit fünf reifen Procercoiden. (Mikrophotographie.) Vergr. 50.

(Aus dem Vet.-Pathologischen Institut der Universität Leipzig. — Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. *Joest.*)

Epidermoidales Cholesteatom der Schädelhöhle eines Pferdes.

Von

Dr. **G. Pallaske,**

Assistenten am Institut.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 27. Juni 1925.*)

Intrakranielle epidermoidale Neubildungen vom Bau der in der Menschenpathologie kurz als „Cholesteatome" bezeichneten, scheinen bei Haustieren selten zu sein. Die Literatur weist von Neubildungen dieser Art im ganzen nur 4 Fälle auf, die sämtlich das Pferd betreffen. In Anbetracht dieser Seltenheit erscheint die Mitteilung eines weiteren Falles dieser Art der Schädelhöhle eines Pferdes gerechtfertigt.

Das betreffende Material wurde von einem Bezirkstierarzt dem Institut zur näheren Untersuchung übersandt mit dem Begleitbericht, daß das Pferd ($5^1/_2$ Jahre alt, weiblich, schwerer Schlag), ohne früher Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben, — noch am Tage vorher habe es seine Arbeit normal verrichtet — am Tage seiner Untersuchung liegend im Stalle mit schwerer Störung des Bewußtseins angetroffen wurde (Augenlider geschlossen, der Kopf in die Ecke gestützt). Auch Empfindungsstörungen seien vorhanden gewesen; es habe nicht auf Nadelstiche reagiert und sei durch Antreiben nicht zum Aufstehen zu bewegen gewesen. Plötzlich sei es von selbst aufgesprungen, mit dem Kopf gegen die Wand gerannt, habe Tobsuchtsanfälle gezeigt, sich nach kurzer Zeit wieder hingelegt und sei wieder in den Depressionszustand wie zuvor verfallen. Sonstige Krankheitserscheinungen hätten nicht bestanden.

Makroskopischer Befund: Zur Untersuchung im Institut steht lediglich das Schädeldach mit der unten zu beschreibenden Neubildung zur Verfügung, das Gehirn wurde nicht mit eingesandt. Die *Neubildung* ist reichlich hühnereigroß, von ovoider Gestalt und besitzt etwa in der Mitte eine seichte zirkuläre Einschnürung. Ihr Längendurchmesser beträgt 6,5 cm, ihr Durchmesser an der breitesten Stelle 4,5 cm. Ersterer verläuft nicht parallel zur Crista sagittalis interna, sondern in einem Winkel von etwa 30° zu ihr, so daß das Gebilde am Schädeldach eine mäßig schräge Lage, von aboral links nach oral rechts, einnimmt. Das Gebilde sitzt im allgemeinen an der Innenfläche des Schädel-

knochens im Gebiet des Tentorium ossium und ragt mit seiner hirnseitigen Hälfte in die Schädelhöhle hinein. Im besonderen ist sein Sitz so, daß ein breiterer und kleinerer Teil aboral des Tentorium ossium auf dem Os parietale dextrum et sinistrum sowie der Squama occipitalis liegt und in diese Schädelknochen zum Teil wie „eingebettet" erscheint, während der größere Teil des Gebildes oral vom Tentorium ossium dem

Abb. 1. Schädeldach eines Pferdes mit epidermoidalem Cholesteatom am Tentorium ossium. Das geöffnete Cholesteatom läßt den schuppigen Inhalt erkennen. Die helle Membran an der Schädeldachinnenfläche vor dem Cholesteatom ist erhalten gebliebene Dura mater. Etwas verkleinert.

rechten Os parietale aufsitzt. Der betroffene Teil des Tentorium ossium wird von der Neubildung vollständig umfaßt.

Wie die bereits geöffnete Neubildung erkennen läßt, ist sie nicht solid, sondern stellt ein Hohlgebilde dar, an dem sich ein Inhalt und eine Hülle unterscheiden lassen. Der *Inhalt* ist ein eigenartiger, weißer, geruchloser, anscheinend strukturloser Brei, der sich leicht und vollständig aus der Hülle herausheben läßt und in der Hauptsache aus grauweißlichen, mattglänzenden, teilweise auch bläulich, perlmutterähnlich schimmernden, schalenartig zusammenliegenden Schuppen

besteht, die sich zwischen den Fingern zu einer krümeligen und schmierigen Masse zerreiben lassen.

Die *Hülle* des Gebildes ist relativ dünn, etwa 1—1,5 mm stark, teilweise durchscheinend, besitzt im allgemeinen grauweißliche Farbe und scheint in der Hauptsache aus Weichgewebe (Bindegewebe) zu bestehen. Im Bereich der vorhin erwähnten zirkulären Einschnürung am Gebilde hat die Hülle einen gelbbraunen Farbenton und zeigt Verknöcherung, die mit dem Schädelknochen in Verbindung zu stehen scheint. Die verknöcherten Partien der Hülle aber bilden keineswegs eine geschlossene Kapsel, vielmehr besteht sie größtenteils, wie schon erwähnt, aus Weichgewebe (Bindegewebe). Auch schädelseitig ist, wenn auch hier der Inhalt des Gebildes unmittelbar dem Schädelknochen anzuliegen scheint, eine besondere, den Inhalt vom Schädelknochen trennende Gewebsschicht, von vielleicht ähnlichem Bau wie die übrige Hülle des Gebildes, vorhanden, welche sehr dünn erscheint und sich dem betroffenen Schädelknochen überall anpaßt. Die Konsistenz der Neubildung ist mit Ausnahme der verknöcherten Partien mäßig weich. Ihre Oberfläche ist hirnseitig, wie aus dem Bericht des Einsenders hervorgeht, von Dura mater umkleidet gewesen, welche bei der Sektion abgerissen, noch in Form von Fetzen auf ihr anzutreffen ist. Der *Tumor* ragt somit, an seiner *hirnseitigen* Fläche von dem meningealen Anteil der *Dura bekleidet*, in den Subduralraum hinein, *ohne*, nach den Beobachtungen des Einsenders in einer *geweblichen Verbindung mit der Pia mater* und somit der Hirnoberfläche, zu stehen.

Das *Schädeldach* zeigt an seiner äußeren Fläche keine Abweichung. Auch an seiner Innenfläche ist außerhalb des Gebildes keine Abweichung vom Normalen, insbesondere keine Asymmetrie, festzustellen. Nur im Gebiete des Tumors zeigt es Veränderungen. Es erscheint nämlich das Tentorium ossium um einen knappen Zentimeter lateralwärts der Crista sagittalis interna nach links verschoben. Der Teil des Os parietale dextrum, der rechts und lateral vom Tentorium ossium liegt, springt als wulstiger Kamm in das Gebilde hervor, seine Höhle dadurch deutlich in eine größere orale und kleinere aborale Abteilung trennend. Unmittelbar oral vom Tentorium ossium markiert sich im Gebilde am Parietale dextrum eine etwa pfenniggroße, flachhügelige Erhebung, während unmittelbar aboral vom Tentorium ossium das Schädeldach (Os parietale und occipitale) grubig vertieft erscheint, derart, daß in der Grube etwa eine kleine Walnuß Platz haben würde. Der an dieser Stelle normalerweise relativ starke Knochen hat im Bereich der grubigen Vertiefung an Stärke verloren, wenn auch nicht in einem Grade, daß er durchscheinend geworden ist.

Wie aus der vorstehenden Beschreibung hervorgeht, springt das beschriebene Gebilde erheblich in die Schädelhöhle hinein vor. Es ist

nach dem erhobenen Befunde klar, daß sowohl der Caudalpol der rechten Großhirnhemisphäre, wie auch die der Tumorausdehnung entsprechende Partie des Kleinhirns, eine Eindellung gezeigt haben müssen.

Mikroskopischer Befund: Von dem in toto in 4 proz. Formalin fixierten Material fertigte ich von Stückchen aus verschiedenen Stellen der Hülle des Gebildes Gefrier-, Paraffin- und Celloidinschnitte, von den weichen Inhaltsmassen außer Zupfpräparaten Celloidinschnitte an. Die Schnitte, sowohl der Hülle wie des Inhaltes, wurden dann verschiedenen Färbemethoden unterworfen. Die orientierende Färbung mit Hämatoxylin-Eosin des freien, nicht verknöcherten Teiles der *Hülle* des Gebildes läßt erkennen, daß diese in der Hauptsache aus 2 Schichten besteht und zwar einer inneren Lage von Plattenepithel und einer äußeren Bindegewebsschicht.

Die erstere sitzt der bindegewebigen Schicht in gerader Linie auf, papillenartige Vorsprünge der letzteren konnten in keinem der Schnitte festgestellt werden. An dem Plattenepithel lassen sich 3 Einzellagen unterscheiden. Die unterste, dem Bindegewebe aufsitzende, besteht aus mehr oder weniger dicht liegenden zylindrischen Zellen, die dem Stratum cylindricum der Epidermis entsprechen, mit dunkelgefärbten, ovalen, mit ihrer Längsachse meist senkrecht zur Oberfläche stehenden Kernen. In der folgenden Lage, dem Stratum spinosum gleichend, sind die Kerne zunächst runder, blasser und weiter auseinander liegend; nach oben zu nehmen hier Zahl und Intensität der Färbung der Kerne ab, zugleich werden sie abgeplatteter. Es findet sich hier in vielen Zellen eine Vakuolenbildung, so daß der Kern an die Seite gedrängt ist. In der obersten Lage verliert das Epithel auch die Zellgrenzen, besitzt teils nur noch Kernschatten, teils ist es kernlos. Stellenweise lassen sich in dieser Schicht um den schattenhaften Kern zahlreiche feine, blaugefärbte Körnchen (Keratohyalin) erkennen; diese Schicht zeigt also Ähnlichkeit mit dem Stratum granulosum der Epidermis. Der Oberfläche endlich liegt eine völlig struktur- und kernlose, in Lamellen parallel zur Oberfläche geordnete Masse auf, die sich mit Eosin hellrot, nach *van Gieson* gelb färbt, also verhornt ist. Eine ins Auge fallende Darstellung der verhornten Masse erhält man mit der Färbung nach *Mallory* (Säurefuchsin-Anilinblau-Orange), die Horn leuchtendrot hervortreten läßt. Da die Malloryfärbung vermöge ihres grellen Farbtones auch die feinsten Hornteilchen anzeigt, kann man in der oberen Lage des Plattenepithels eine graduell zunehmende Verhornung feststellen. Insgesamt entsprechen somit nach Maßgabe des Befundes die vorbeschriebenen Zellschichten der Hülle denjenigen des Plattenepithels der Epidermis. Interessantes in bezug auf das Plattenepithel bietet noch bei Gefrierschnitten die Fettfärbung: Scharlachrot läßt in den meisten Plattenepithelzellen um den in Rückbildung begriffenen

Kern eine Art „Saum“ feiner, staubförmiger, rot tingierter Körnchen erkennen, deren Zunahme mit Schrumpfung des Kernes Schritt hält, so daß in den obersten Lagen des Plattenepithels in vielen Fällen der geschwundene Kern durch jene feinsten, roten Körnchen angedeutet erscheint.

Der bindegewebige Anteil der Hülle, dem das Plattenepithel unmittelbar und, wie schon hervorgehoben, in gerader, durch keine zapfenförmigen Fortsätze unterbrochenen Linie aufsitzt, übertrifft an Breite die Epithelschicht (3—4 mal so breit) und besteht im allgemeinen aus dichten Fibrillenbündeln mit deutlichen Kernen und konzentrischer Anordnung in bezug auf die Oberfläche des Tumors. Nach außen hat das Bindegewebe ein lockeres Aussehen, besitzt einen mehr welligen Verlauf und ist gefäßreich. Die van Giesonfärbung macht es deutlich, daß der bindegewebige Anteil der Hülle durchweg aus feinen kollagenen Fasern besteht, und daß glatte Muskelfasern, außer an der Media der größeren Gefäße, hier nicht auftreten. Auch elastische Elemente fehlen dieser bindegewebigen Schicht; denn Spezialfärbungen mit Safranelin, Salzsäureorcein und Fuchselin zeigen nur die Laminae elasticae der größeren Gefäße an. In fast allen Schnitten läßt sich in der bindegewebigen Schicht der Hülle ein gewisser Pigmentgehalt nachweisen. Wenn sich auch dieses Pigment in mehr oder weniger großen inselförmigen Anhäufungen über das ganze Bindegewebe der Hülle erstreckt, so lagert es in einem breiteren, zusammenhängenden Zuge namentlich unter dem Plattenepithel, besteht aus feinsten Körnchen bis gröberen Körnern und teilweise aus fast durchsichtigen, mehr tropfenartigen Gebilden mit gelbem, gelbbraunem, braunem und fast schwarzem Farbton. Es liegt zwischen den Bindegewebsbündeln, diese stellenweise weit auseinander drängend, und zwar, wie man aus der gruppenartigen Lagerung der Körner schließen könnte, intracellulär. Die Art der Zellen läßt sich nicht feststellen, da die dichte Lagerung der Körner Kerne und Zellgrenzen verdecken. Fettfärbung mit Scharlachrot lassen einen Teil dieser Pigmentkörner rötlich, einen anderen Teil mehr gelbrot, mit Nilblausulfat nur wenige rötlich, einen großen Teil dagegen blau hervortreten. Es scheinen somit dem Pigment teilweise Neutralfette, in der Hauptsache wohl aber Lipoide beigemengt zu sein. Bei der Turnbullreaktion nimmt es durchweg einen blauen Farbton an; es muß demnach als ein hämatogenes Pigment angesprochen werden. Auf das äußere lockere Bindegewebe der Hülle müßte nach außen die Dura folgen, die den freien Teil des Tumors gehirnwärts abschließt. In Schnitten aus den Stellen, von denen ich Material entnahm, gelang es mir jedoch nicht, die Dura als besondere Schicht nachzuweisen. Es ist anzunehmen, daß sie auf künstlichem Wege verloren gegangen ist. Der Bau der Hülle an den verknöcherten Partien an der hirnseitigen

Hälfte des Gebildes gleicht im allgemeinen dem des nicht verknöcherten Anteils der Hülle der freien Tumorhälfte. Die Plattenepithelschicht ist hier jedoch durchweg schmäler als in den oben erwähnten Teilen der Hülle. Es scheint hier wegen besonderer Druckverhältnisse, verursacht durch die Unnachgiebigkeit der verknöcherten Partien der Hülle, zu einer Druckatrophie des Epithels gekommen zu sein. In dem Bindegewebe ist hier nun noch Knochengewebe eingelagert, und zwar in einem Maße, daß das fibröse Gewebe zum Teil stark in den Hintergrund tritt. Es handelt sich hier, wie Hämatoxylin-Eosinfärbungen zeigen, um lamelläre Knochensubstanz mit zahlreichen, meist im Querschnitt getroffenen, Haversschen Kanälen, um die sich die Lamellen teilweise so typisch gruppieren, daß man Spezial- und Schaltlamellen unterscheiden kann. Auch an den verknöcherten Stellen der Hülle am freien Teil der Neubildung läßt sich an meinen Schnitten hirnseitig keine Verbindung mit der Dura mater feststellen; sie ist auch hier anscheinend bei der Sektion verloren gegangen.

Der *Inhalt* des Tumors, der wie gesagt, makroskopisch in der Hauptsache schalenartig zusammenliegende Schuppen aufweist, zeigt mikroskopisch in Zupfpräparaten und Schnitten ebensolche Schüppchen sowie geschichtete Massen, die struktur- und kernlos sind. Sie färben sich mit Eosin und nach van Gieson wie die oberste Lage des Plattenepithels der Hülle, bestehen also aus Horn. Spezialhornfärbungen nach *Mallory* und nach *Gram* lassen die Hornsubstanzen besonders schön hervortreten. In der Mehrzahl der Zupfpräparate von dem Inhalt lassen sich des weiteren vereinzelte, tafelartige Krystalle mit angebrochenen Ecken nachweisen, die mehr oder weniger deutlich die für Cholesterin typische Reaktion mit Lugolscher Lösung und konzentrierter Schwefelsäure geben, also Cholesterinkrystalle darstellen.

Histologische Untersuchungen am Gehirn mußten leider unterbleiben, da es dem Institut nicht mit eingesandt wurde.

Allgemeines: Wie die makro- und mikroskopische Untersuchung ergeben hat, handelt es sich hier um ein geschwulstähnliches, cystisches Gebilde, dessen Hülle nach dem mikroskopischen Befunde Ähnlichkeit mit dem Bau der äußeren Haut zeigt, sich von dieser jedoch durch das Fehlen von Papillarkörper, Drüsen und Haaren unterscheidet. Die innere Schicht der Hülle des Gebildes aber besitzt reinen epidermoidalen Charakter, denn sie besteht wie die Epidermis der Haut aus einem geschichteten und verhornenden Plattenepithel. Der schuppig-blättrige, matt glänzende Inhalt ist als abgestoßenes, verhorntes Epithel dieser epidermoidalen Auskleidung der inneren Oberfläche der Hülle aufzufassen. Es liegt somit hier eine cystische, epitheliale Neubildung vor, die in ihrem Bau den Epidermoiden gleicht und den Dermoidcysten nahesteht, von letzteren aber insofern abweicht, als ihre Matrix nicht

der äußeren Haut als solcher, sondern nur der Epidermis entspricht und keine Hautdrüsen und Haare aufweist. Auch genetisch steht dieses intrakranielle Gebilde jenen Epidermoiden und Dermoidcysten nahe, als zur *Erklärung* seiner *Entstehung* eine *Entwicklungsstörung* angenommen werden muß. Auch unser intrakranielles Gebilde legt den Schluß nahe, daß im embryonalen Entwicklungsprozeß eine Absprengung, eine Verwerfung, eine Verlagerung eines Epidermiskeimes in die Tiefe ins mesodermale Gewebe stattgefunden hat. Zeitlich ist diese Keimisolierung in eine frühe Entwicklungsperiode zu verlegen, zum mindesten vor die Zeit der Differenzierung der Schädelkapsel, wahrscheinlich schon, wie *Bostroem* annimmt, etwa zur Zeit des Schlusses des Medullarrohres. Diese Auffassung der Entstehung unseres Gebildes als während der Entwicklung räumlich ausgeschalteter Gewebsbezirk stellt es in die Reihe der Choristome nach *E. Albrecht*. Den versprengten epidermoidalen Keim hat man sich als möglichst klein zu denken, vielleicht nur aus wenigen Zellen bestehend, der auch zur Zeit der Geburt noch wenig ausgebildet ist. Denn nach der Literatur ist beim Menschen ein solches intrakranielles Gebilde bei noch keinem Neugeborenen festgestellt worden, sondern immer erst in einem späteren Lebensalter. Der winzige, versprengte Keim erfährt, wie auch das Experiment mit verpflanzten Epidermisstückchen beweist, eine cystische Umbildung, so daß ein epithelialer Hohlraum entsteht, in dem es zu einer übermäßigen Produktion von Horn kommt. Durch die Anhäufung dieser Hornmassen kann, expansiv wachsend, schließlich ein Tumor von der Größe eines Hühnereies, wie im vorliegenden Falle, resultieren, für dessen Entwicklung eine längere Zeit angenommen werden muß. Wie schon angedeutet, sind beim Menschen cystische intrakranielle Bildungen derselben Art häufiger beobachtet worden als bisher bei den Tieren. Sie werden in der Humanmedizin kurz als „Cholesteatome" bezeichnet, weil die verhornten Epithelmassen in der Regel mit Cholesterin untermischt sind, das sich in krystallinischer Form ja häufig beim Zerfall von Plattenepithel abscheidet und das dem Inhalt einen perlmutterähnlichen Glanz verleiht. Nach *Bostroem*, der in einer längeren Arbeit die Cholesteatome des Menschen einer eingehenden Kritik unterwirft, sind auf genetisch gleicher Grundlage als „reine Cholesteatome" Bildungen vom Bau der Epidermoide aufzufassen, die vornehmlich mit der Pia mater, deshalb als „piale" Cholesteatome bezeichnet, in Verbindung stehen. Sie können aber, wenn auch seltener, wie sich *J. Erdheim* ausdrückt, „auf dem ganzen Wege angetroffen werden, den der abgesprengte Epidermiskeim zurücklegt, und zwar unter der Kopfschwarte, zwischen Pericranium und Schädelknochen, im Schädelknochen selbst und schließlich zwischen Schädelknochen und Dura, resp. in dieser letzteren". Diesen „reinen Cholesteatomen" stehen

als intrakranielle, geschwulstähnliche Bildungen beim Menschen in morphologischer und genetischer Hinsicht und dem pathologischen Effekte nach nahe die intrakraniellen Dermoide und die Cholesteatome der Paukenhöhle, soweit letztere genetisch nicht auf eine entzündliche Grundlage zurückführbar sind.

Von intrakraniellen geschwulstähnlichen *Bildungen dieser Art* bei *Haustieren*, beim Menschen als Cholesteatome bezeichnet, weist die veterinär-medizinische Literatur, wie schon eingangs erwähnt, außer diesem hier beschriebenen Falle *nur 4 Fälle auf*, die *alle beim Pferd* vorkamen. Im Jahre 1880 veröffentlichte *Bonnet* einen Fall von „Epitheliom aus der Zwickelbeingegend eines Pferdes". Der Tumor hatte die Größe eines mittleren Hühnereies, befand sich links am Schädeldach in der Zwickelbeingegend in der Knochenkapsel, diese nach dem Gehirn zu als eine dem Tumor an Größe entsprechende Knochenblase vorwölbend. Bau der Hülle und Inhalt entsprechen denen der Cholesteatome des Menschen und denen der Neubildung unseres Falles. Von einem Cholesteringehalt wird nichts erwähnt. Es handelt sich hier, wie aus der Beschreibung hervorgeht, um ein epidermoidales Gebilde, das außerhalb der Dura im Knochen saß, somit an die Seite der Schädelcholesteatome des Menschen, d. h. solchen, die im Schädelknochen selbst liegen, gestellt werden kann. Zwei weitere Fälle vermerkt die englische Literatur von *McFadyean* aus den Jahren 1902 und 1911. Beide Gebilde zeigen in bezug auf Hülle und Inhalt das gleiche wie das unsrige, Cholesterin wurde bei beiden nicht nachgewiesen. Das eine, in dem hinteren Teil der linken Großhirnhemisphäre gelegen, soll vollständig von Gehirnmasse umgeben gewesen sein, hatte demnach innerhalb der Gehirnmasse gesessen. Das andere befand sich, dessen Beschreibung eine Abbildung beigegeben ist, zwischen rechter Großhirnhemisphäre und Kleinhirn, unmittelbar diesen Hirnteilen anliegend und sie komprimierend. Wenn *Mc Fadyean* eine Beziehung zur Pia mater auch nicht angibt, so berechtigen doch die topographischen Verhältnisse dieser Gebilde zum Gehirn selbst zu der Annahme, daß eine gewebliche Verbindung mit der Pia, die sich ja anatomisch dem Gehirn anschmiegt, in irgendeiner Form bestanden hat, so daß sie wohl zweifellos den menschlichen „pialen" Cholesteatomen entsprechen. Diesen beiden Fällen schließt sich der von *E. Joest* 1919 beobachtete an, aus dem die piale Verbindung seines Cholesteatoms klar hervorgeht. *Joest* betont ausdrücklich, „der Tumor liegt im Subduralraum am Caudalpol der rechten Großhirnhemisphäre, seine Außenschicht geht an der Verbindungsstelle mit der Hemisphäre in die Pia über." Cholesterin wurde auch hier nicht gefunden.

Das *hier beschriebene Gebilde* liegt nach Maßgabe des oben angegebenen Befundes *entweder zwischen Schädeldach und Dura oder* innerhalb der letzteren, also *intradural*, wie auch Fälle beim Menschen beobachtet worden sind, und zeigt in seinem *Inhalte* mikroskopisch neben Hornschuppen, wenn *auch* vereinzelt, *Cholesterinkrystalle*.

In Bewertung der in der veterinär-medizinischen Literatur festgehaltenen intrakraniellen Neubildungen epidermoidalen Charakters und des neuen hier veröffentlichten Falles, läßt sich zusammenfassend sagen, daß den *reinen Cholesteatomen des Menschen analoge* intrakranielle, epidermoidale Bildungen *unter* den *Haustieren bisher nur* beim *Pferde festgestellt* worden sind. Hinsichtlich ihrer *Lage* können auch die *beim Pferde* beobachteten Gebilde dieser Art *wie beim Menschen*

im Schädelknochen selbst (Fall *Bonnet*), oder zwischen Schädelknochen und Dura bzw. in der Dura (vorliegender Fall) oder in der Pia (Fälle von *Mc Fadyean* und *E. Joest*) liegen, mit dieser Lokalisation gewissermaßen ihre Genese aus embryonal versprengten Epidermiskeimen verratend, indem sie, wie sich *J. Erdheim* ausdrückt, „auf dem ganzen Wege, den der versprengte Keim zurücklegt, angetroffen werden können" und die *auch*, wie mein Fall beweist, *Cholesterin* enthalten können.

Cholesterin kommt bei Haustieren auch innerhalb solcher intrakranieller Neubildungen vor, die von den Plexus der Seitenventrikel ausgehen und häufig beim Pferde beobachtet werden. Wie *Schmey* und *Joest* gezeigt haben, handelt es sich dabei um Bildungen chronisch-entzündlicher Art mit sekundärer Cholesterinablagerung, während wir es in dem von mir beschriebenen Fall mit einer wirklichen Neubildung zu tun haben, die zweifellos auf einer Entwicklungsstörung beruht. Es sind somit *unter* der *gewöhnlichen Bezeichnung „Cholesteatom"* bei *Tieren (Pferd) zwei vollständig verschiedene Bildungen zusammengefaßt*, die das *gemeinsam* haben, daß in ihnen *Cholesterin* auftritt, *genetisch* aber vollkommen *verschieden* sind. *Einerseits* haben wir Bildungen, die auf einer *Entwicklungsstörung* beruhen, *andererseits* wird das Wort „Cholesteatom" auf *chronisch-entzündliche Neubildungen* der *Plexus* angewandt. Will man für beide Arten von intrakraniellen Gebilden den Namen „Cholesteatom" beibehalten, so empfiehlt es sich doch, durch Hinzufügen eines Wortes den genetischen Unterschied zwischen beiden hervorzuheben. *In diesem Sinne* hat *Joest* vorgeschlagen, bei intrakraniellen Neubildungen der einen Art beim Pferd von *„epidermoidalen" Cholesteatomen*, wozu auch der hier beschriebene Fall zu rechnen wäre, zu sprechen, für Bildungen der anderen Art aber den Namen *„Plexus"-Cholesteatome* zu gebrauchen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Blecher*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **70**, 353. 1903. — [2]) *Bonnet*, Jahresber. d. Tierarzeneischule München 1880/1881. — [3]) *Bostroem*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol Anat. **8**, 1. 1897. — [4]) *Erdheim*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **49**. 1904. — [5]) *McFadyean*, Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **15**, 161. 1902. — [6]) *McFadyan*, Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **24**, 137. 1911. — [7]) *Joest, E.*, Zeitschr. f. Tiermed. **18**, 241. 1915. — [8]) *Joest, E.*, Bericht über die tierärztliche Hochschule zu Dresden 1919, S. 83. — [9]) *Orlandi, N.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **237**, 119. 1922. — [10]) *Ribbert*, Geschwulstlehre, 2. Aufl. 1914. — [11]) *Schmey, M.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **36**, 121. 1910. — [12]) *Unterberger, F.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **81**, 90. 1906.

Dorsal.

Abb. 6.

Abb. 7.

Ventral.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Ein Stück Sclera vom Rind mit Opticus und Papille. Retina und Aderhaut sind entfernt, letztere nur unvollständig. Der exkavierte ca. $^3/_5$ P. D. haltende, nahezu kreisrunde, kolobomatöse Herd weist eine Tiefe von ca. 1 mm auf und geht dem ophthalmoskopischen Bilde entsprechend ohne sichtbare scharfe Grenze in die Sehnervenscheibe über. Die Lamina cribrosa ist noch von Netzhautelementen bedeckt. Staphylombildung nicht vorhanden.

Abb. 2. Hintere Rinderbulbushälfte ohne Retina. Die Papille erscheint lediglich infolge der ihrem Rande noch anhaftenden Netzhautreste mehr dreieckig. Die sich der Sehnervenscheibe ventral anschließende ungefähr kreisrunde kolobomatöse Stelle ist exkaviert und mit teilweise festsitzendem Retinalgewebe ausgekleidet. Ihre Größe beträgt ca. $^1/_2$ des vertikalen P. D., die Tiefe etwa 1 mm. Mikroskopisch waren Opticus und Scheide normal. Staphylombildung nicht nachweisbar. Der weiße Fleck im Tapetum nigrum beruht auf Lichtreflexen.

Abb. 3. Zeigt ähnliche Verhältnisse. Außerdem findet sich ein artifizieller Aderhautriß. Papillar- und Kolobomrand bilden zusammen die Form eines auf der Spitze stehenden Eies. Opticus und Scheide sind Serienschnitten zufolge nicht in Mitleidenschaft gezogen. Klinisch hatte man dagegen den Eindruck eines „Opticuskolobomes" unter scheinbarer Größenzunahme der Papille. Das Kolobom umfaßt den ventralen Sehnervenscheibenrand halbmondförmig. Seine Fläche, auf der weder klinisch noch anatomisch Aderhaut nachweisbar war, besitzt nur an ihrem ventralsten, schwach zugespitzten Ende, eine stecknadelkopfgroße, randständige, etwa $^1/_3$ der normal dicken Sclera betragende und von rudimentären Netzhautresten erfüllte Exkavation. Der zwischen dieser Vertiefung und der Papille gelegene, weitaus größere Teil des Koloboms, liegt annähernd im gleichen Niveau mit dem angrenzenden normalen Fundusbezirk. Über die mikroskopischen Verhältnisse geben die Abb. 6 und 7 Aufschluß. Sie betreffen das andere, einen analogen Defekt aufweisende, Auge desselben Rindes.

Abb. 4 und 5 veranschaulichen den Fundus eines Augenpaares vom Kalbe, dessen Schwester und Mutter mit einer einseitigen ca. 5 D. tiefen totalen Grubenbildung in der Papille (Kolobom?) behaftet sind. Der scheinbare Größenunterschied der Augen beruht auf der nicht an gleicher Stelle erfolgten Schnittführung. Die ophthalmoskopisch deutlich sichtbare Papille tritt auf der nach erfolgter Konservierung hergestellten Photographie nicht deutlich zutage. Die Faltenbildung der erhaltenen Retina ist ein Kunstprodukt. Ventral von der Sehnervenscheibe sehen wir (rechts deutlicher als links) den exkavierten bzw. ektatischen halbmondförmigen Kolobomherd, dessen Größe etwa $1^1/_2$ P. D. entspricht. Durch eine annähernd sagittal gestellte, dem Verlauf der Netzhautfalte entsprechende Scleralleiste wird die Fläche in zwei Teile geteilt. Außerhalb des Kolobomrandes gelegene größere (Abb. 4) und kleinere (Abb. 5) weiße Flecken sind lediglich Lichtreflexe. Die Scleralwand zeigt deutlich etwa halberbsengroße Staphylombildung. Ophthalmoskopisch betrug die Niveaudifferenz annähernd 6 D.

Abb. 6 und 7. Siehe „Mikroskopische Beschreibung" (S. 301).

Dorsal.

Abb. 1.

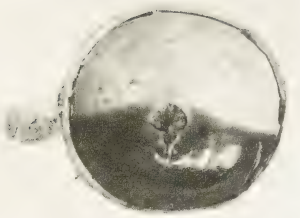


Abb. 2.

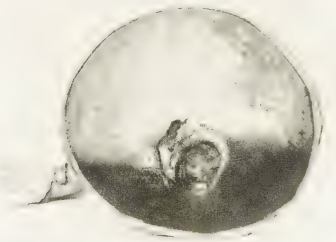


Abb. 3.

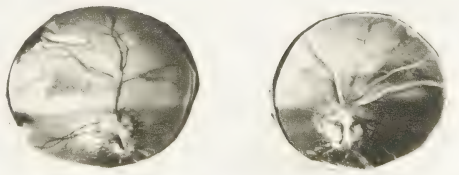


Abb. 4 u. 5.

Ventral.

Dorsal.

Abb. 6.

Abb. 7.

Ventral.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Abb. 1.

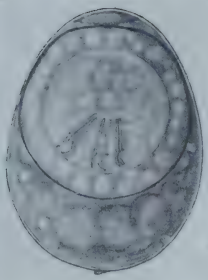


Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 4.

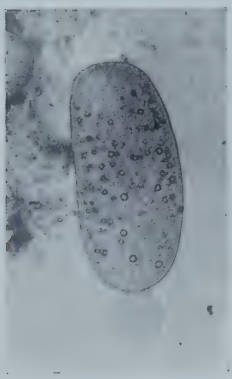


Abb. 5.

Abb. 6.

Abb. 7.

Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung.

Von

Eugen Haffner,

Schlachthofdirektor in Düren.

Mit einer bunten Tafel.

(Eingegangen am 9. April 1925.)

Wenn man die sämtlichen zirkulierenden *weißen* Blutkörperchen als ein Organ betrachtete, so würde sich nach einer Berechnung von *Grawitz* ein Organ von der Größe einer Schilddrüse ergeben. Die Zusammenfassung sämtlicher *roten* Blutzellen stellt in diesem Sinne demnach ein ungeheures Körperorgan dar, da sie ja zu Millionen in einem Kubikmillimeter Blut enthalten sind, die anderen aber nur zu wenigen Tausenden [*Arneth*[1])].

Das Blut des Menschen und der Haustiere enthält unter normalen Verhältnissen im Kubikzentimeter etwa 6—12 000 weiße und 4—8 Millionen rote Blutkörperchen. Im Verlaufe von Krankheiten kann die Zahl der weißen Blutkörperchen in kurzer Zeit bis auf 200 000 und 300 000 steigen, in anderen Fällen weit unter 1000 heruntergehen. Das durch die weißen Blutzellen dargestellte Organ kann sich also in kurzer Zeit um das 20—30fache vergrößern und ebenso um ein Vielfaches verkleinern, was kaum bei einem zweiten Organe der Fall sein dürfte. Ebenso sind die roten Blutkörperchen einer starken Vermehrung und Verminderung bei Krankheitszuständen fähig.

Die Blutkörperchen reagieren in feinster Weise auf alle möglichen Insulte.

„Oft kommt einer bestimmten Krankheit ein ganz bestimmter Befund in bezug auf die weißen oder roten Blutkörperchen zu, der durch die spezifischen Toxine der Krankheit selbst, nicht durch das Kranksein im allgemeinen bedingt ist" [*Nägeli*[2])]. Es erhellt aus den dargestellten Umständen, was für eine außerordentliche Bedeutung es für die Diagnose und Prognose einer Krankheit haben muß, wenn es gelingt, die verschiedenartigen Veränderungen des Blutes richtig zu deuten. Dank der außerordentlichen Tätigkeit, die in den letzten Jahrzehnten auf dem Gebiete der Hämatologie entwickelt worden ist, sind hier auch

große Erfolge erzielt worden und die Hämatologie hat in der ärztlichen Wissenschaft und Praxis eine immer steigende Anwendung gefunden. Fast in jeder größeren Krankenanstalt werden heute täglich Blutuntersuchungen bei allen möglichen Erkrankungen vorgenommen. Auch in der ärztlichen Privatpraxis spielt die moderne Blutuntersuchung bereits eine große Rolle. *Schilling*[3]) bezeichnet die Nichtausführung einer wiederholten Blutkontrolle in besonders geeigneten oder ungeklärten Fällen geradezu als einen schweren Kunstfehler.

Natürlich kann die Blutuntersuchung die klinische Untersuchung nicht ersetzen, wohl aber in wertvollster Weise unterstützen. Bei den eigentlichen Blutkrankheiten, der perniziösen Anämie, der Leukämie, Pseudoleukämie ist ohne genaue Blutuntersuchung eine sichere Diagnose überhaupt nicht möglich. Dies gilt natürlich auch für die gleichen Krankheiten bei den Tieren und auch für die Fleischbeschau.

Über Blutuntersuchungen bei Tieren, insbesondere bei Haustieren, liegt auch bereits eine große Reihe wertvoller Arbeiten vor.

In der Tierheilkunde ist jedoch die Beschäftigung mit der Hämatologie bisher wohl Sache der wissenschaftlichen Institute geblieben.

In die tierärztliche Praxis hat sie noch wenig Eingang gefunden. Sie kann in der Veterinärpraxis auch schon aus dem einfachen Grunde nicht die hohe Rolle spielen wie in der Medizin, weil es sich bei ersterer, abgesehen von Ausnahmefällen, nicht darum handeln kann, ein erkranktes Tier solange wie möglich am Leben zu erhalten, vielmehr wirtschaftliche Fragen die Hauptrolle spielen.

Immerhin dürfte es auch in der tierärztlichen Praxis eine ganze Reihe von Fällen geben, in denen Blutuntersuchungen für diagnostische und prognostische Zwecke angezeigt sind, wenn geeignete Untersuchungsstellen vorhanden wären. *Meines Erachtens könnten hier die Schlachthoflaboratorien als Untersuchungsstellen in Betracht kommen.*

Ich möchte anregen, daß die mit der bakteriologischen Fleischbeschau beschäftigten Schlachthoftierärzte sich auch mit den modernen Blutuntersuchungsmethoden zu diesem Behufe eingehend vertraut machen.

In gewissen Fällen werden diese auch für die Schlachthofpraxis selbst von Wert sein, weil in den allerdings seltenen Fällen der eigentlichen Blutkrankheiten, aber auch bei manchen anderen Erkrankungen eine sichere Diagnose ohne Blutbild nicht zu stellen ist. In anderen Fällen können Blutuntersuchungen auch forensischen Wert haben und abzugebende Gutachten stützen.

Es ist nicht allein Aufgabe der Fleischbeschau, das Fleisch zu begutachten und mangelhaftes Fleisch den gesetzlichen Vorschriften entsprechend zu behandeln, sondern auch gleichzeitig mit allen zu Gebote stehenden Hilfsmitteln die Diagnose zu sichern. Die Ausnutzung des großen, den Schlachthöfen zur Verfügung stehenden Materials an kranken,

zur Notschlachtung kommenden Tieren, könnte die hämatologische Wissenschaft in der Veterinärmedizin wesentlich bereichern.

Allerdings ist bei den Schlachttieren in der Regel nur eine einmalige Untersuchung möglich. Diese kann aber deshalb einen besonderen Wert haben, weil sie jedesmal mit dem genauen nach der Schlachtung festgestellten pathologisch anatomischen Befunde in Beziehung gebracht werden kann.

Zu einer vollständigen Blutuntersuchung gehören nun auch die chemisch-physikalischen Methoden. Diese sollen hier nicht behandelt werden, sondern nur die biologisch-morphologische Methode, und zwar beschränke ich mich auf die Untersuchung der weißen Blutzellen, weil nur diese bei der Arnethschen Kernverschiebung eine Rolle spielen.

Bis in die neueste Zeit begnügten sich die weitaus meisten Untersucher mit der Feststellung rein quantitativer Veränderungen der Zellelemente des Blutes, insbesondere der weißen Blutzellen.

Man registrierte im Verlaufe der Krankheiten die schnelle oder allmähliche Zu- oder Abnahme oder das völlige Verschwinden mancher Zellarten und berücksichtigte höchstens noch gewisse Degenerationserscheinungen bei einzelnen Zellarten, insbesondere bei den roten Blutkörperchen.

Eine große Reihe wichtiger Ergebnisse sind auch dieser rein quantitativen Untersuchung zu verdanken.

So finden wir z. B. die neutrophilen Leukocyten in der Regel vermehrt im Blute bei Eiterungen. Sie reagieren chemotaktisch auf pyogene Reize. Sie bilden den Hauptbestandteil des Eiters. Häufig ist bei schleichenden Krankheiten die konstante Vermehrung der Neutrophilen im Blute das einzige Anzeichen für eine versteckte progressive Eiterung (*Nägeli*).

Eine Verminderung der Neutrophilen, Neutropenie, kommt dagegen bei Typhus, bei der Basedowschen Krankheit und anderen schweren Erkrankungen des Menschen und der Tiere vor und ist diagnostisch wertvoll.

Sie ist entweder die Folge eines Versagens, einer Insuffizienz, des Knochenmarkes nach voraufgegangener Mehrleistung oder einer Lähmung des zellbildenden Apparates durch zu schwere Insulte (Toxine).

Im folgenden werden einige prägnante Fälle von Neutropenie bei Tieren erörtert werden.

Starke Vermehrung der Lymphocyten, der zweitwichtigsten Art der weißen Blutkörperchen finden wir bei vielen Infektionskrankheiten auf der Höhe der Krankheit, während im Beginne derselben oft eine Verminderung eintritt. Feststellung der Vermehrung bzw. Verminderung im Verlauf der Krankheit erlaubt in vielen Fällen prognostische Schlüsse.

Die Lymphocyten bilden die Granulationswälle um die Tuberkel, man findet sie deshalb bei Tuberkulose im Blute oft vermehrt.

Man stellt sich diese Reaktion des Körpers in dem Sinne zweckbewußt vor, daß die Lymphocyten ein fettspaltendes Ferment enthalten [*Bergel*, Hämolyse, Lipolyse und die Rolle der einkernigen basophilen Zellen, Münch. med. Wochenschr. **68**, zitiert bei *Knoblauch*[4])], das gegen die Tuberkelbacillen wirksam sein könnte.

Die fermentative Tätigkeit ist wohl die wichtigste Funktion nicht nur der Lymphocyten, sondern der Leukocyten überhaupt und man unterscheidet antitoxische, oxydierende, reduzierende, fettspaltende und proteolytische Fermente.

Die antitoxische Funktion ist die wohl weitaus bedeutendste Abwehr des Organismus gegen alle erdenklichen Toxine. Diese biologische Reaktion wurde bald als die ungleich wichtigere Funktion erkannt, nach dem man anfänglich die Phagocytose in ihrer Bedeutung überschätzt hatte [*Nägeli*[2])].

In bezug auf antitoxische und baktericide Tätigkeit spielen jedoch die Lymphocyten bei weitem nicht die Rolle, wie die neutrophilen Leukocyten. Letztere sind im Blute die eigentliche Schutzwehr des Organismus im Kampfe gegen die Bakteriengifte bei fast allen Infektionskrankheiten.

Bei parasitären Erkrankungen (Trichinen, Echinokokken, Bandwürmern, Räude) ist das vermehrte Auftreten einer 3. Zellart, der Eosinophilen seit längerer Zeit bekannt. Man unterscheidet eine lokale Eosinophilie in der Umgebung der Parasitenherde und eine Eosinophilie des Blutes. Differentialdiagnostisch besonders wertvoll ist die Eosinophilie bei Trichinoseverdacht, weil sie durch ein einfaches Blutbild eine sichere Unterscheidung vom Typhus gewährleistet, die früher oft Schwierigkeiten machte. Typhus ist gekennzeichnet durch Neutropenie und Aneosinophilie.

Die Verminderung der Eosinophilen bis zum völligen Verschwinden tritt bei den meisten schweren Infektionskrankheiten auf. Es ist diese Erscheinung vom Verfasser auch beim Tierblut regelmäßig in solchen Fällen beobachtet worden.

Das Wiederauftreten der Eosinophilen bedeutet ein Überwinden der Krise, eine Wendung zur Besserung. Eine geringere und insbesondere bei Tieren noch wenig studierte Rolle spielen die übrigen Leukocyten, die großen Monocyten und die basophilen Leukocyten.

Eine Vermehrung der Monocyten soll bei Eiterungen und heftigen Entzündungen auftreten. Ein stärkeres Auftreten der basophilen Leukocyten hat der Verf. bei Tuberkulose beobachtet, ein völliges Verschwinden zugleich mit den Eosinophilen bei schweren Infektionskrankheiten.

Das pathologische Blutbild ist aber nicht nur durch Vermehrung oder Verminderung bestimmter Zellen des normalen Blutes gekennzeichnet, sondern es zeigen sich noch andere Merkmale, die nach *Nägeli*[2]) dreierlei Art sein können.

Erstens können normale Blutzellen in noch sehr jugendlichen, nicht völlig reifen Formen, z. B. Neutrophile auftreten, bei denen einzelne Granula basophil und die Kerne noch sehr jugendlich sind.

Zweitens können sich völlig normale Vorstufen der Blutzellen vorfinden, die unter normalen Verhältnissen in den blutbildenden Organen zurückgehalten werden, z. B. Erythroblasten, Myeloblasten, Myelocyten.

Drittens können die Zellen des peripheren Blutes sich selbst pathologisch verändern, z. B. die Neutrophilen durch Quellungserscheinungen oder degenerative Umgestaltung der Kerne, die Erythrocyten durch Verlust der regelmäßigen Zellform durch Punktierung u. dgl. Auf den Umstand, daß es nicht genügt, die verschiedenen im normalen und pathologischen Blute vorkommenden weißen Blutzellen einfach zu zählen, hat *Arneth*[1]) in seiner Habilitationsschrift im Jahre 1903 zuerst hingewiesen.

„Mit der einfachen Zählung der Leukocyten bei den Infektionskrankheiten, sagt er dort, und selbst mit der exaktesten Festsetzung des Mischungsverhältnisses der einzelnen Leukocytenarten ist für die Auffassung der im Blute und im Körper sich abspielenden Verhältnisse noch so gut wie nichts getan."

Arneth erkennt zwar an, daß auch die rein quantitative Analyse des Blutes schon viele in diagnostischer und prognostischer Hinsicht wertvolle Ergebnisse gezeitigt hat. Er stellt aber gleichzeitig fest, daß sich bei der Durchführung dieser Methode eine große Menge krassester Widersprüche ergeben hat, über die man nicht hinwegkomme. Für den Stillstand, der auf diesem Gebiete, trotzdem es mit Zählresultaten geradezu überflutet werde, seit Jahren eingetreten sei, macht er die Methode verantwortlich.

Er fordert eine genaue Beachtung der Kernformen der Blutzellen insbesondere der Neutrophilen und teilt diese nach der Zahl der Kernteile, Segmente, in 5 Klassen ein.

Er hat festgestellt, daß im normalen Blute weitaus die meisten Neutrophilen 2 oder 3 Kernteile haben, weniger 4, und verhältnismäßig selten sind die Zellen mit 5 und mehr Kernteilen oder auf der anderen Seite mit nur einem Kernteile. Die Zahlen sind bei Gesunden konstant, und zwar in allen Lebensaltern. Bei vielen Krankheiten tritt jedoch eine Verschiebung dieser Verhältnisse ein. Die stark segmentierten Zellen, welche nach *Arneth* die ältesten sind, gehen zuerst zugrunde. Die aus dem Knochenmarke neu ins Blut übertretenden Zellen sind jüngere Zellen. Infolgedessen finden wir die Zellen mit nur einem oder zwei Kernteilen vermehrt im Blute. Es tritt also eine Verschiebung nach der eins hin ein oder nach links, wie *Arneth* diese Verschiebung bezeichnet.

Daß die älteren neutrophilen Zellen in stärkerem Maße und zuerst zugrunde gehen, ist kein Zufall. Es beruht vielmehr nach *Arneth* darauf, daß die im Blute anwesenden Bakterien oder deren Proteine oder Toxine

eine stärkere Affinität zu diesen Zellen haben, offenbar, weil diese die leistungsfähigsten sind. Diese älteren Zellen dürfen deshalb keineswegs als degenerierende, dem Zerfall nahe Zellen betrachtet werden, sondern sie müssen im Gegenteile als die leistungsfähigsten Antikörper aller Art am besten produzierenden Zellen angesehen werden.

Wenn diese fehlen, ist der Körper seiner besten Waffen entblößt. Daraus ergeben sich ev. wichtige prognostische Schlüsse. Solange das normale Verhalten des neutrophilen Blutbildes nicht wieder hergestellt ist, kann von einer Gesundung keine Rede sein.

Arneth unterwirft seiner Methode, die er die qualitative nennt, im Gegensatze zur quantitativen, die im wesentlichen mit Zählresultaten arbeitet, auch die übrigen Blutzellen, insbesondere Lymphocyten, Eosinophile und Monocyten.

Die *Arneth*sche Lehre wird von vielen Hämatologen schroff abgelehnt, andererseits hat sie auch viele Anhänger gefunden.

Pappenheim[6]) und *Nägeli*[2]) weisen darauf hin, daß dem Kerne der Neutrophilen eine innere Tendenz zur Polymorphie innewohne, die gewöhnlich gleichzeitig an verschiedenen Stellen einsetzt, so daß fünflappige Kerne nicht älter zu sein brauchen als zwei- und dreilappige. Da man selbst bei guter Kernfärbung niemals einen sicheren Unterschied zwischen Brücken und Kernfäden machen kann, ist nach ihnen die *Arneth*sche Lehre in ihrer alten Form hinfällig.

Berechtigt ist aber nach *Nägeli* eine spezielle Beobachtung der in die erste Klasse gehörenden Zellen. *Schilling*[3]) hat dies eingehend begründet. Die *Arneth*sche Behauptung, daß alle die pathologischen Formen der Linksverschiebung jugendliche seien, treffe nicht immer zu.

Schilling unterscheidet:

a) eine *regenerative* Verschiebung der Neutrophilen. Sie ist gekennzeichnet durch das Auftreten einzelner oder vieler echter neutrophilen Jugendformen und in höheren Stadien Myelocyten neben einfachen Stabkernigen bei meist relativer und absoluter Vermehrung der Neutrophilen und

b) eine *degenerative* Verschiebung mit im Prinzip niedrigen Gesamtzahlen, gekennzeichnet durch das Auftreten normaler und degenerativer Stabkernigen oft in hohem Prozentsatze ohne Jugendformen.

Schilling unterscheidet nur 4 Formen der Neutrophilen: Myelocyten, Jugendliche, Stabkernige und Segmentkernige. In der *Schilling*schen Einschränkung hat die *Arneth*sche Lehre heute wohl allgemein Anerkennung gefunden und in den meisten neueren hämatologischen Arbeiten spielt die *Arneth*sche Kernverschiebung in dieser abgeänderten Form eine große Rolle.

Im veterinärmedizinischen Schrifttum habe ich nur sehr wenig Material über die *Arneth*sche Lehre gefunden. Die schon erwähnte neuere

Arbeit über die Veränderungen der weißen Blutzellen von *Knoblauch*[4]) berücksichtigt sie gar nicht.

Auch aus den von *Knoblauch* zitierten Arbeiten von *Frins* (Beitrag zur experimentellen Naphthalinvergiftung 1919), *Jung* (Morphologie des Blutes einiger unter pathologischen Verhältnissen gehaltenen Laboratoriumstiere) *Lutte*, *Richter* (Untersuchung von tuberkulös infizierten Meerschweinchen) und *Lappe* (Morphologie des Blutes unter normalen und pathologischen Bedingungen beim Hunde und Kaninchen 1920) wird lediglich das gelegentliche Vorkommen von pathologischen und unreifen Zellen bei verschiedenen Infekten berichtet.

Wiltmann und *Contis*[7]) vermerken in ihrer Arbeit über Druse und Petechialfieber des Pferdes nur das Auftreten von jugendlichen Neutrophilen im Verlaufe dieser Krankheiten. *Koch*[8]) behandelt nur die quantitativen Veränderungen nach künstlicher Infektion mit Rotlaufvirus. *Döhrmann*[9]) findet bei Druse eine noch größere Reichhaltigkeit der polymorphkernigen Zellen als im gesunden Blute, also anscheinend eine Rechtsverschiebung. *Schwanitz*[10]) bringt in seiner Arbeit ausführliche Schrifttumangaben, berichtet aber auch in der Hauptsache nur von quantitativen Untersuchungen. Bei seinen eigenen Untersuchungen konstatiert er das Auftreten von neutrophilen Myelocyten und Metamyelocyten bei Tuberkulose und septischen Erkrankungen des Rindes sowie der Lungenseuche. Er folgt anscheinend der Einteilung von *Schilling* und rechnet zu den neutrophilen Myelocyten auch Zellen mit einfach gebuchteten nierenförmigen Kernen (S. 26). Daher die verhältnismäßig hohe Zahl der neutrophilen Myelocyten in seinen Tabellen.

Eine genauere Untersuchung des neutrophilen Blutbildes nimmt auch *Schwanitz* nicht vor.

Pothe[11]) untersucht den Einfluß der Räudebegasung auf die Blutkörperchen, berücksichtigt aber nur die quantitativen Veränderungen.

Arneth[1]) injizierte Kaninchen Bakterienfiltrate und konstatierte u. a. bei intravenöser Injektion von 2 ccm Staphylococcus flavus — Aufschwemmung zunehmende Leukocytenverminderung und schwere Verschiebung des pseudoeosinophilen Blutbildes nach links. Die stark segmentierten Zellen verschwanden, 92% der Zellen waren in Klasse 1 und 2 und es traten auch 6% W-Zellen auf. Die pseudoeosinophilen Zellen sind zu 50% im Blute des Kaninchens enthalten und vertreten die Stelle der fehlenden neutrophilen und eosinophilen Zellen.

Weissgerber[12]) untersuchte das Blut von Kaninchen nach Injektion von Paratyphusbacillen und stellte neben schwankender Vermehrung und Verminderung der Pseudoeosinophilen eine vom Beginn der Infektion an steigende Verschiebung nach links fest.

Arbeiten, welche speziell die Kernverschiebung im Blutbilde des Rindes behandeln, habe ich nicht erhalten können, Anscheinend liegt nicht viel Material darüber vor.

Es schien mir deshalb angebracht zu sein, das in dem mir unterstellten Betriebe, dem Schlachthofe in Düren, vorkommende Material nach dieser Richtung zu bearbeiten.

Über die Beschaffenheit des normalen Rinderblutes liegen zahlreiche Arbeiten vor.

Nach *Ellenberger* und *Scheunert*[14]) betragen die absoluten Zahlen der weißen Blutzellen beim Rinde 7000—9000.

Kuhl[15]) gibt in einer neueren Arbeit als Mitel 7900 an, *Schwanitz*[10]) 7475. Diese Angaben stimmen im großen und ganzen mit meinen eigenen Feststellungen überein. Ich habe meinen Untersuchungen die *Kuhl*schen Zahlen als Normalzahlen zugrunde gelegt.

Die Differentialzählungen ergeben, daß das normale Rinderblut lymphocytären Charakter hat. Nach *du Toit*[12]) enthält das normale Rinderblut:

49% Lymphocyten (35—65),
3,7% Monocyten (2,5—5,5),
38,8% Neutrophile (27—54,5),
8% Eosinophile (4—16),
0,5% Mastzellen (0,5—1).

Nach *Kuhls* Untersuchungen lautet die Leukocytenformel für das Rind:

64% Lymphocyten,
10% Mononucleäre und Übergangsformen,
21% Neutrophile,
5% Eosinophile,
< 1% Basophile.

Schwanitz stellte durch eigene Untersuchungen fest

49,31% Lymphocyten,
32,38% Neutrophile,
8,88 Monocyten,
9,31% Eosinophilen,
0,12% Reizzellen.

Ich selbst nahm bei 6 anscheinend gesunden, gut genährten erwachsenen Rindern Differentialzählungen vor und fand folgende Zahlen.

Nr.	L. %	N. %	M. %	Eos. %	Baso. %
1	44	46,5	7	2	0,5
2	54	27	14	4	1
3	51	41,5	5,5	2	—
4	60,5	22,5	7	9,5	0,5
5	59	27	8	5	1
6	34,5	52	4	9,5	—
	303	216,5	45,5	32	3
			im Mittel		
	51	36	7,5	5	0,5

Die großen Schwankungen, welche die Ergebnisse der verschiedenen Autoren aufweisen, beruhen vielleicht darauf, daß es nicht sicher ist, ob immer ganz gesunde Tiere untersucht wurden. Bei 4 von 6 anscheinend ganz gesunden Kühen, bei denen ich Blutproben nahm, wurden nach der Schlachtung geringgradige Tuberkulose, Leberabscesse, Echinokokken oder Leberegel festgestellt.

Auf Verdauungsleukocytose können die Schwankungen wohl nicht zurückgeführt werden, denn diese dürfte es nach übereinstimmenden Feststellungen verschiedener Autoren beim Rinde nicht geben.

Bei *Kuhl* erscheint mir der Prozentsatz der Neutrophilen recht niedrig. Die Mehrzahl der Untersucher gibt gegen 30% Neutrophile an, eine Zahl, die auch mit meinen Feststellungen übereinstimmt.

Die älteren Angaben *Utendörfers*, der durchschnittlich 25—35% Lymphocyten und 60—70% Leukocyten fand (nach *Schwanitz*) haben überall Widerspruch gefunden.

Ob ein normales neutrophiles Blutbild beim Rinde im Sinne *Arneths* bereits aufgestellt ist, habe ich weder durch die mir zur Verfügung stehende Literatur, noch auf andere Weise feststellen können. In der „Qualitativen Blutlehre" *Arneths*, die erschöpfende Literaturangaben über die Verhältnisse beim Menschen bringt, sind solche über die Verhältnisse bei den Haustieren nicht enthalten. Auch Herrn Prof. *Arneth* waren Arbeiten nicht bekannt. Ich habe deshalb 6 anscheinend gesunde Kühe auf die Beschaffenheit der Kernteile der neutrophilen Leukocyten untersucht, um ein normales neutrophiles Blutbild des Rindes aufzustellen.

Zur Erläuterung diene das von *Arneth* festgestellte normale neutrophile Blutbild des Menschen, das folgendes Aussehen hat (s. Tabelle 1).

M bedeutet Myelocyten, ein- und rundkernige neutrophile Leukocyten, die blaßkernig sind, d. h. einen wenig chromatinreichen Kern enthalten.

W bedeutet Neutrophile mit wenig eingebuchtetem plumpen oder überhaupt nicht mehr rundem Kern. Die Einbuchtung des Bläschenkernes darf höchstens bis zur Mitte des früheren Kerndurchmessers gehen.

Tabelle 1.

1. Klasse			2. Klasse			3. Klasse				4. Klasse					5. Klasse und mehr				
M	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S	5 K	4 K 1 S	3 K 2 S	4 K 2 S	3 K 3 S
—	0,2	5	0,27	23,46	11,69	2,27	5,6	16,66	16,4	3,8	0,07	6,4	1,6	4,73	1,0	0,4	0,4	0,07	0,07
rund 5 %			35 %			41 %				17 %					2 %				

T bedeutet Neutrophile mit tiefeingebuchtetem Kernstab.

Arneth differenziert dann die segmentkernigen N. in den Klassen 1—5 noch weiter nach der Form der Kernteile und bezeichnet mit S schlingenförmige Teile, mit K runde Kernteile.

Diese Differenzierung spielt bei der Beurteilung der Blutbilder bei *Arneth* selbst nur eine sehr geringe Rolle. Sie könnte höchstens bei fortlaufenden Untersuchungen eines Falles von Wert sein.

Für die vorliegende Arbeit, die immer nur einmalige Untersuchungen eines einzelnen Falles vorsieht, ist diese Einteilung vornherein unberücksichtigt geblieben.

Dagegen wird eine weitere Unterscheidung der W- und T-Zellen in Wa-, Wb-, Ta-, Tb-Zellen, die *Arneth* auch vorgeschlagen und bei verschiedenen Arbeiten durchgeführt hat, zweckmäßig sein.

Wa sind die bisherigen W-Zellen. Wb-Zellen sind Zellen, welche denen mit wenig gebuchteten Kernen noch nahe stehen, also noch eine ziemlich dicke, nur einmal tief gebuchtete Kernschlinge besitzen, die selbst noch keine weiteren Einschnürungen oder Anschwellungen als Zeichen weiterer Teilung aufweist.

Wa- und Wb- zum Teil auch die Ta-Zellen zeigen meistens einen weniger pyknotischen Kern. Die Kernschlinge ist breitbändiger, die Kernmasse homogener verteilt, schwächer tingibel.

Bei den Ta-Zellen ist der Kernstab etwas schmäler, langgestreckter, stärker färbbar mit beginnenden Einschnürungen. Tb-Zellen zeigen weitergehende Einschnürung, Durchschnürung bis auf breitere Brücken. Der Kern ist schmäler ausgezogener verschlungen, stärker färbbar.

Bei meinen Untersuchungen habe ich nun gleich vielen Gegnern *Arneths*, welche die Methode in der von *Arneth* gegebenen Form schroff ablehnen, feststellen müssen, daß es in außerordentlich vielen Fällen fast, in manchen überhaupt unmöglich ist, mit Sicherheit zu sagen, wieviel Kernteile in einer Zelle vorhanden sind. Weniger Schwierigkeiten macht es, festzustellen, ob breite Kernbrücken vorhanden sind, die noch keine Teilung bedeuten, oder Kernfäden, welche die vollzogene Teilung anzeigen, als mit Sicherheit zu sagen, ob 2 Kernteile z. B. ein runder Kernteil und ein Schlingenteil oder 2 Schlingenteile, die aneinanderstoßen, sich zwar schon etwa abgeschnürt, aber noch nicht getrennt haben, oder ob sie schon getrennt waren und durch die mit der Herstellung des Präparates verbundenen Druckverhältnisse wieder aneinander geschoben worden sind. Genaue Grenzen lassen sich durchaus nicht immer ermitteln.

Bei längerem Arbeiten nach dieser Methode wird man sich gewisse Regeln selbst geben und sich dadurch die Sache erleichtern. Aber die Regeln werden nicht bei allen Untersuchern dieselben sein. Infolgedessen sind Willkürlichkeiten nicht zu vermeiden.

Trotz dieser auch von mir nicht zu leugnenden Mängel gibt die Methode doch Unterscheidungsmöglichkeiten der Blutbilder, die mit anderen Methoden nicht zu erzielen sind.

Es lassen sich durchaus Blutbilder, in denen die Klassen 1 und 2 überwiegen, von normalen unterscheiden, in denen die Klassen 2 und 3 in der Mehrzahl sind, oder Blutbilder, in denen die Klassen 4 und 5 fast oder völlig fehlen, von denen, in welchen sie zahlreich oder schwächer vertreten sind, ebenso Blutbilder, in denen die Klasse Ta stärker vertreten ist als Tb und umgekehrt.

Bei den Blutbildern der 6 untersuchten gesunden Rinder zählte ich je 100 neutrophile Zellen und fand folgende Zahlen:

Tabelle 2.

Nr.	M	W	Ta	Tb	II	III	IV	V
1				1	41	36	18	4
2				5	25	46	18	6
3			1	11	47	24	10	7
4				6	45	32	13	4
5				8	38	33	18	3
6				4	32	40	20	4
Zusammen			1	35	228	211	97	28
Rund			6		38	35	16	5

Dieses Resultat habe ich als normales neutrophiles Blutbild des Rindes meinen weiteren Untersuchungen zugrunde gelegt.

Auf die Durchführung der qualitativen Untersuchung der übrigen Zellarten, auch die Aufstellung normaler Blutbilder dieser Zellen mußte in dieser Arbeit verzichtet werden, obwohl insbesondere die Durchführung einer qualitativen Untersuchung der Lymphocyten mir recht wertvoll erschien. Nur besonders bemerkenswerte Beobachtungen an den anderen Zellarten werden gelegentlich vermerkt.

Arneth teilt die Lymphocyten ein in kleine, mittlere und große. Die kleinen haben ungefähr die Größe der roten Blutkörperchen und sind im Menschenblute nach *Arneth* zu 62% enthalten. Die mittleren haben die Größe der neutrophilen Leukocyten (9—11 m) und sind mit 35% vertreten. Was darüber hinausgeht, wird zu den großen gerechnet, die im normalen Blute selten vorkommen, nur zu 2—3%.

Die einzelnen Arten teilt *Arneth* wieder ein in R-Zellen = rundkernige, W-Zellen = wenig, T-Zellen = tiefgebuchtete und S-Zellen, die mehr als einen Kernteil haben. Bei allen Formen unterscheidet er ferner nach dem Protoplasmasaume noch schmalleibige und breitleibige Zellen, ferner rubriziert er die azurgranulierten Zellen besonders, die normal bis 30% ausmachen sollen. Es ist zweifellos, daß auch die Lymphocyten bei verschiedenen Krankheiten sich sehr different verhalten, und

daß ein genaues Studium dieser Zellen auch bei Tieren wertvoll ist. Aus Mangel an Zeit mußte aber bei dieser Arbeit davon abgesehen werden. Bemerkt sei nur, daß bei meinen Untersuchungen der gesunden Rinder die mittelgroßen Lymphocyten weitaus in der Mehrzahl, etwa 80% waren, dann folgten die kleineren, etwa 18%, dann die großen, etwa 2%. Bei pathologischen Verhältnissen traten große Schwankungen auf.

Lymphocyten mit Azurgranula waren nur zu rund 18% im normalen Rinderblute vorhanden.

Die großen Lymphocyten werden von vielen Autoren als die jüngeren Formen betrachtet. *Nägeli* und andere lehnen diese Auffassung ab. Über das Alter der Zellen unterscheidet nach *Nägeli* der Kernbau und die Chromatinstruktur.

Im folgenden wird nun das Verhalten der weißen Blutzellen unter pathologischen Verhältnissen betrachtet. Zunächst möchte ich aber einige kurze Andeutungen über die von mir angewandte Methode machen. Das Blut entnahm ich in der Regel mit der Hohlnadel der Jugularis. In anderen Fällen wurde das Blut jedoch erst bei der Schlachtung entnommen. Ein Metzger verstand es sehr gut, beim Halschnitte ein Halsgefäß herauszupräparieren, es zu durchschneiden und das Blut ohne zu starken Druck in einen darunter gehaltenen Paraffinblock fließen zu lassen. Aus dem Paraffinblocke wurde mit einem Glasstäbchen, das mit Paraffin überzogen war, ein kleiner Tropfen auf entfettete Deckgläschen von 21×26 mm Größe gebracht und in üblicher Weise ausgebreitet. Die bestrichenen Deckgläschen wurden schnell in einen warmen Raum verbracht und durch Bewegen an der Luft getrocknet. Die Zählung wurde mit dem Zeiss-Thomaschen Blutkörperchenzählapparate vorgenommen. Alle Angaben über Färbung beziehen sich auf die kombinierte Giemsafärbung, bei der folgende Färbezeiten eingehalten wurden: May-Grünwald-Lösung 3 Minuten, Zufügen gleicher Menge bidestillierten Wassers 1 Minute, Giemsalösung 15 Minuten.

Tuberkulose.

Bei der Tuberkulose sind die Resultate, die auf Grund der rein quantitativen Untersuchung gewonnen werden, sehr unbefriedigend. Oft bleibt selbst in vorgeschrittenen Fällen von Tuberkulose des Menschen die Zahl der Leukocyten fast normal (*Nägeli*, *Schilling*).

Nach *Hirschfeld* (zitiert bei *Schwanitz*[10]) fehlen Blutveränderungen oft bei beginnender Lungentuberkulose. Beim Fortschreiten des Prozesses kommt es bei günstigem Verlaufe zu einer relativen Lymphocytose und Neutropenie, aber auch Vermehrung der Gesamtleukocyten mit Lymphocytose, Monocytose und gelegentlich Eosinophile, bei

akuter Tuberkulose findet man leichte Hyperleukocytosen und Neutrophilie. Bei schwerer fieberhafter Lungentuberkulose besteht nach *Nägeli* häufig neutrophile Leukocytose und starke Verminderung der Eosinophilen und Lymphocyten.

Nach *Arneth* sind bei Lungentuberkulose die neutrophilen Blutkörperchen in einer ganz besonderen Weise engagiert. Da die quantitative Untersuchung keine einheitlichen Resultate ergibt, hält er die qualitative Untersuchungsmethode gerade hier für besonders angezeigt.

Bei größeren Haustieren liegen anscheinend bisher nur wenig Untersuchungen über das Blutbild bei Tuberkulose vor.

Knoblauch[4]) untersuchte das Blutbild von 2 Rindern von 6—12 Jahren mit chronischer Tuberkulose der Lungen, Luftröhre und Leber und fand statt der zu erwartenden 30% N. nur 10 bzw. $20^2/_3$%, dagegen 69 und $66^2/_3$ L. Diese Lymphocytose entspricht nach *Knoblauch* dem Auftreten der Lymphocyten in den Granulationswällen der Tuberkulose. 4 weitere Rinder von *K.* litten an chronischer Tuberkulose und Distomatosis. *Knoblauch* stellt hier fest, daß die Eosinophilen sich auf Kosten der L. und N. vermehrten. Das zahlenmäßige Verhältnis der L. und N. erlaubte demnach keine Schlüsse auf ihre Beteiligung an der Abwehr der Krankheitserreger.

Es ergibt sich also auch hier das Unzulängliche der rein quantitativen Untersuchung. *Schwanitz* untersuchte das Blutbild von 9 tuberkulösen Rindern, meistens älteren Kühen, und fand in 4 Fällen Lymphocytose mit Neutropenie, in 3 Fällen war die Zahl der Lymphocyten ungefähr normal, in einem Falle wird starke Eosinophilie vermerkt, 19%. Nur in 2 Fällen von 9 sind die Neutrophilen erheblich vermehrt. Die Prozentzahlen der neutrophilen Leukocyten schwanken von 15—63,75% einschließlich Myelocyten. Die Gesamtleukocytenzahl ist in 6 Fällen ungefähr normal, in einem Falle ist die Zahl auf 34900 gestiegen, in 2 weiteren auf 2900 bzw. 2700 gesunken. In beiden letzteren Fällen lag Miliartuberkulose vor. Im übrigen läßt sich der verschiedene Ausfall der quantitativen Untersuchung zu den beigegebenen pathologisch anatomischen Befunden nicht recht in Beziehung bringen. Ein einheitliches Bild ergibt sich aus dem quantitativen Blutbilde nicht.

Jugendliche Vorstufen der Neutrophilen werden in 3 Fällen konstatiert bei generalisierter Tuberkulose; bei den 2 Fällen von Miliartuberkulose werden sie vermißt. Die gefundenen Prozentzahlen der Myelocyten sind 0,5, 1,5 und 9, die der Metamyelocyten 0,5 und 1. Bei den übrigen Fällen werden Merkmale einer Linksverschiebung der Neutrophilen nicht vermerkt.

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf 11 Fälle von Tuberkulose. Hierunter sind 4 Kühe mit geringfügiger Tuberkulose, die erst nach der Schlachtung ermittelt wurde, 2 Kühe, die bei der

Lebendbeschau als tuberkuloseverdächtig bezeichnet wurden, und 5 weitere, die im Tuberkulosetilgungsverfahren geschlachtet worden waren. Bei letzteren war also schon intra vitam ein längeres Bestehen der Krankheit wissenschaftlich festgestellt. In der folgenden Zusammenstellung sind zunächst zwei der Kühe aufgeführt, die anscheinend völlig gesund waren (9 und 10). Nach der Schlachtung fand sich bei beiden Tuberkulose der Bronchiallymphknoten und bei 10 außerdem geringgradige Entzündung der Gallengänge des linken Leberlappens durch Distomen. Auf letztere ist wohl der hohe Prozentsatz (30) an Eosinophilen zurückzufüren. Im übrigen weist weder das quantitative, noch das neutrophile Blutbild bemerkenswerte Veränderungen auf. Die geringgradige Tuberkulose der Lymphknoten war anscheinend nicht in der Lage, das Blutbild zu beeinflussen.

Dagegen ist in einem weiteren Falle (*11*), der ebenso lag, in dem gleichfalls bei dem anscheinend gesunden Tiere in bestem Nährzustande nach der Schlachtung Tuberkulose der Bronchiallymphknoten ermittelt wurde, bei den Neutrophilen eine unverkennbare Verschiebung nach links zu vermerken. Die Klassen 1 und 2 sind bedeutend stärker bevölkert als unter normalen Verhältnissen, auf Kosten der Klassen 3—5. Hiermit geht eine Vermehrung der Gesamtleukocytenzahl und eine prozentuale und absolute Vermehrung der Neutrophilen einher. Ob es sich hier vielleicht um eine frischere Infektion als in den beiden ersten Fällen handelt, konnte aus dem pathologisch-anatomischen Befunde nicht festgestellt werden. In den Fällen 13 und 14 handelt es sich um Tiere, die schon vor der Schlachtung als tuberkuloseverdächtig angesehen wurden. Es lag in beiden Fällen vorgeschrittene chronische Tuberkulose vor, bei Fall 14 mit starker Beteiligung der Serosen beider Körperhöhlen und Tuberkulose eines Fleischlymphknotens. Trotz der erheblichen Erkrankungen ist in beiden Fällen das quantitative wie das neutrophile Blutbild wenig verändert. Die Zahl der Zellen in den Klassen 1 und 2 ist zwar gegenüber dem Durchschnitt vermehrt, besonders bei 13, sie bewegt sich aber noch in den Grenzen, die auch unter normalen Verhältnissen vorkommen.

Ein weiterer *Fall 12* weist eine stärkere Linksverschiebung auf, obwohl es sich um eine Kuh handelt, die bei der Lebendbeschau nicht als krank erkannt wurde und bei der auch nach der Schlachtung nur mäßige aber frische Serosentuberkulose festgestellt wurde. Anscheinend war die frischere Tuberkulose imstande, das Blutbild stärker zu beeinflussen als die vorhergehenden Fälle mit weit erheblicher aber älterer Tuberkulose.

Die folgenden 5 Fälle betreffen Kühe, die im Tuberkulosetilgungsverfahren geschlachtet wurden. Bei *Fall 15* wird nach der Schlachtung Tuberkulose eines Halswirbels und mäßige Tuberkulose der Lunge festgestellt. Die Veränderungen des Blutbildes bewegen sich in den Grenzen

des normalen. Dasselbe gilt von *Fall 16* trotz stark vorgeschrittener chronischer Tuberkulose der Lunge und Leber. In den 3 nächsten Fällen (*17—19*) liegen schwere tuberkulöse Veränderungen vor. Bei *Fall 17* handelt es sich um sehr stark ausgedehnte Serosentuberkulose beider Körperhöhlen, bei 18 um sehr vorgeschrittene chronische Lungentuberkulose. Beide Lungenflügel sind von zahllosen erbsen- bis walnußgroßen käsigen erweichten tuberkulösen Herden durchsetzt. Bei *Fall 19* liegt neben Lungentuberkulose eine tuberkulöse Eutererkrankung und eine äußerst schwere Infiltrationstuberkulose der Gebärmutter vor. Die Wand der Gebärmutter ist um ein Vielfaches verdickt und in ein derbes, unelastisches Gewebe umgewandelt.

Das quantitative Blutbild in den beiden ersten Fällen gibt keinerlei Anhalt für die schwere Erkrankung. Im letzteren Fall liegt eine nicht zahlenmäßig genau festgestellte Verringerung der Gesamtleukocytenzahl in Verbindung mit Neutrophilie vor. Das neutrophile Blutbild weist in allen 3 Fällen eine unverkennbare Verschiebung nach links auf.

Wiederum werden aber von der Vermehrung hauptsächlich nur die Klassen Tb und 2 betroffen. Jugendliche Elemente der Klassen My, Wa und Wb finden sich fast gar nicht, Vertreter der Klasse Ta nur selten. Von einer schweren Veränderung des Blutbildes kann deshalb selbst in diesen schweren Fällen von chronischer Tuberkulose nicht gesprochen werden.

Es liegt dies wohl an dem im allgemeinen langsamen Verlaufe der Tuberkulose. Akute Miliartuberkulose kam nicht zur Beobachtung.

Bei dem chronischen Verlaufe sind das Knochenmark und die übrigen hämatopoetischen Organe stets in der Lage, den erforderlichen Mehrbedarf an Zellen zu liefern. Es finden keine stürmischen Abwehrreaktionen statt, die an dem Hinaussenden der jugendlichen Zellelemente kenntlich sind.

Im Gegensatz zu *Knoblauch* fand ich, wenn überhaupt im quantitativen Blutbild Veränderungen bemerkbar waren, nicht eine Vermehrung der Lymphocyten, sondern der Neutrophilen.

Vielleicht liegt dies daran, daß hier vorgeschrittenere Fälle zur Untersuchung kamen als bei *Knoblauch*. In diesen Fällen reicht die Abwehr durch die Lymphocyten nicht aus. Es kommt deshalb zu einer Vermehrung der Neutrophilen. Zusammenfassend ist bei den hier behandelten Fällen festzustellen: Bei einer geringgradigen, intra vitam nicht vermuteten Tuberkulose wies in einigen Fällen das Blutbild keinerlei Veränderungen auf. Selbst vorgeschrittene chronische Tuberkulose verändert das Blutbild wenig.

Bei frischer Tuberkulose und schweren tuberkulösen Erkrankungen weist das Blutbild Neutrophilie und deutliche Linksverschiebung ohne wesentliche Beteiligung jugendlicher Formen auf.

Da die Beeinflussung des Blutbildes durch die Tuberkulose verhältnismäßig gering ist, ist es gerade hier am Platze, alle Momente zu beachten, vor allen Dingen die Linksverschiebung der Neutrophilen. *Arneth* regt an, gerade bei Tuberkulose die qualitative Zellanalyse auch auf die übrigen Zellarten anzuwenden, insbesondere auf die Lymphocyten, was sehr zu beachten ist. Leider konnte ich diese Untersuchung nicht durchführen und muß mich deshalb auf einige Bemerkungen beschränken. *Knoblauch* beobachtete bereits bei Tuberkulose häufige Teilungsvorgänge an den Lymphocyten, eine Beobachtung, die ich bestätigen kann.

Besonders auffällig war ferner bei mehreren Tuberkulosefällen die Häufigkeit von Lymphocyten mit Azurkörnung. Mehrfach wird bemerkt, daß die Azurgranula mächtig entwickelt sind. Sie kommen auch bei kleineren Lymphocyten vor, in deren schmalem Protoplasmasaum sie scheinbar kaum Platz haben.

Ferner war in den Fällen von vorgeschrittener Tuberkulose eine Zunahme der basophilen Leukocyten zu beobachten. Während deren Zahl unter normalen Verhältnissen nur 0,5% beträgt, wurden hier durchschnittlich 1,6% gefunden.

Weiter wurde bei einzelnen Tuberkulosefällen, bei denen Parasiten nicht festgestellt wurden, Eosinophilie beobachtet, eine Beobachtung, die mit gleichen beim Menschen harmoniert.

Eiterungen.

Über das Blutbild bei Eiterungen sind mir frühere Untersuchungen nicht bekannt geworden.

Beim Menschen verlaufen chronische abgekapselte Eiterungen häufig fast ganz reaktionslos. Fortschreitende Eiterungen sind gewöhnlich mit Hyperleukocytose und Neutrophilie verbunden. Linksverschiebung ist in der Regel vorhanden, kann aber auch fehlen.

Hier kommen folgende Fälle zur Beobachtung. *Fall 20* betrifft eine anscheinend gesunde Kuh von ca. 8 Jahren, bei welcher nach der Schlachtung zahlreiche abgekapselte Abscesse in der Leber vorgefunden wurden, die etwa ein Drittel des Lebergewebes zerstört haben. Eine Vergrößerung der Leber ist nicht vorhanden.

Die Differentialzählung ergibt eine Vermehrung der Neutrophilen. Es sind 50% Neutrophile vorhanden, während normal der Prozentsatz nur 30 beträgt. Außerdem ist eine mäßige Linksverschiebung zu konstatieren. Der Prozeß ist demnach anscheinend, obwohl bei dem Tiere keinerlei Krankheitserscheinungen zu beobachten waren, noch nicht zum Stillstand gekommen.

Fall 21, 2 Jahre alter Stier, wegen Geschwulst in der Brust geschlachtet.

Nach der Schlachtung findet sich in der Muskulatur unter dem Brustbein ein Eiterherd von 30 cm Länge und 6—10 cm Breite. Gesamtleukocytenzahl wenig gesteigert, 7600. Die Differentialzählung ergibt eine bedeutende Zunahme der Neutrophilen. 67% Neutrophilen stehen 23% Leukocyten gegenüber, während das normale Verhältnis bei der Jugend des Tieres ungefähr umgekehrt sein müßte. Trotz der starken Vermehrung der Neutrophilen wird eine Verschiebung nach links vermißt. Jugendliche Zellen fehlen völlig. Die übrigen Zellarten weisen nichts Bemerkenswertes auf.

Bei einem 3. Falle, *23*, Kuh mit zahlreichen abgekapselten Leberabscessen, zeigt das Blut die normale Mischung der weißen Zellen. Die völlig abgekapselten Ascesse blieben anscheinend ohne jede Reaktion auf das Blutbild. Es handelt sich um eine gut genährte, anscheinend gesunde Kuh.

Bei einem weiteren Falle, *22*, einer wegen schwerer eitriger traumatischer Perikarditis notgeschlachteten ca. 7jährigen Kuh, sind die Neutrophilen gegenüber den Lymphocyten stark vermehrt. 75% Neutrophilen stehen 20% Lymphocyten

Tabelle 3. *Das Blutbild bei Tuberkulose.*

Nr.	Quantitatives Blutbild									Neutrophiles Blutbild								Signalement	Pathologisch-anatomischer Befund	Datum
	Absolute Zahlen			Prozentzahlen						Klasse 1				Klasse						
	Ges. Leukocyten	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Baso	Ü.	My	Wa	Wb	Ta	Tb	2	3	4	5		Tuberkulose der	
9	—	—	—	33,5	37	14	15	9,5	—					8	32	33	22	5	Sb. K.	Br. L. Knot.	6. I. 25
10	—	—	—	45	22	2,7	30	0,3	—					6	39	39	14	2	Dass.	Dass. u. Dist.	7. I. 25
11	8300	2905	4565	35	55	5	4,5	0,5	—				3	13	65	14	4	1	R. K.	Br. L. Knot.	3. II. 25
12	—	—	—	33	58	8	1	—	—			1	5	17	54	17	6	—	Sb. K.	Ser. Häute	5. I. 25
13	5000	2400	1450	48	29	7	14	1,3	0,7					8	62	24	4	2	Sb. K.	Ausged. Erw. H.	7. I. 25
14	6600	2574	2046	39	31	9	16	4	1					10	40	30	16	4	Rb. K.	Ausged. Ser. Tb.	8. I. 25
15	6700	3216	2211	48	33	6,7	12	0,3	—					8	40	32	18	2	Sb. K.	Knochen	2. I. 25
16	8000	3040	2720	38	34	9	17,5	1	0,5				3	7	45	31	11	3	Dass.	St. Ausdehnung	25. II. 25
17	6600	3300	1716	50	26	16	5	2	1					17	49	24	7	3	Sb. K.	St. Serosen	19. II. 25
18	6500	4760	2635	56	31	7	5	1	—					20	36	26	14	4	Dass.	Schw. Lung.-Tb.	27. I. 25
19	verr.	—	—	22	52,5	24	—	1,5	—				3	17	45	29	5	1	Sb. K.	St. Ausd. Gebärm.	24. XI. 24

Sämtliche Kühe sind im Alter von 6—10 Jahren.

gegenüber bei erheblich verminderter Gesamtleukocytenzahl. Mit der relativen Vermehrung der Neutrophilen ist eine starke Verschiebung nach links verbunden. Die erste und zweite Klasse enthält 72% der gesamten Neutrophilen. Jugendliche Formen fehlen aber auch hier, wenn auch in Klasse 1 und 2 viele Zellen vorkommen, deren Kerne W- und Ta-Formen ähnlich sind. Der Schwere der Erkrankung entsprechend fehlen die Eosinophilen vollkommen.

24. Eine Milchkuh wird notgeschlachtet wegen einer riesigen fluktionierenden Geschwulst, die sich vom Euter zwischen den Hinterbeinen bis zum Schwanzaufsatz erstreckt. Beim Niederstürzen des Tieres platzt die Haut und es entleert sich mehr als ein Eimer voll geronnenen Blutes, das sich durch Geruch und Farbe als mit Eiter durchmischt erweist. Auch hier zeigt das Blutbild eine erhebliche relative Vermehrung der Neutrophilen gegenüber den Lymphocyten, nämlich 51 zu 35%.

Ebenso ist eine Linksverschiebung nach den Klassen 1 und 2 zu verzeichnen, einzelne Zellen der Gruppe 1 tragen den Charakter der Ta-Zellen. Die Gesamtzahl der Leukocyten beträgt ca. 10 000, ist also erheblich vermehrt. Viele Teilerscheinungen an den Lymphocyten lassen annehmen, daß an der Abwehr auch die Lymphocyten beteiligt sind.

Zusammenfassung: Abgekapselte Abscesse selbst größeren Umfanges können demnach ohne Reaktion auf das Blutbild vorhanden sein. In der Mehrzahl der Fälle gehen jedoch umfangreiche Eiterungen mit erheblicher Vermehrung der Neutrophilen einher, was mit der Tatsache übereinstimmt, daß die Neutrophilen die Hauptmasse des Eiters bilden. Eine deutliche Linksverschiebung finden wir bei akuten Prozessen. Sie kann bei Vermehrung und bei Verminderung der Gesamtleukocytenzahl auftreten, ist demnach unbedingt bei Prüfung des Blutbildes zu beachten.

Tabelle 4. *Quantitatives Blutbild.*

Nr.	Absolute Zahlen			Prozentzahlen						Bez., Alter
	L. zus.	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Bas.	Ü.	
20	—	—	—	36,5	50	5	0,8	0,5	—	gr. K. 8
21	7600	1748	5092	23	67	6	4			s. St. 2
22	5000	1000	3750	20	75	5				K. 8
23	—	—	—	56	33	7	4			K. 6
24	9000	3150	4590	35	51	9	5			K. 7

Tabelle 5. *Neutrophiles Blutbild.*

Path.-anat. B.	M	Wa	Wb	Ta	Tb	II	III	IV	V	
Leberabscesse . .					16	42	35	5	2	
Umfangr. Eiter .					6	45	36	11	2	
Perikarditis . . .					24	48	22	4	2	
Leberabscesse . .					5	35	35	20	5	
Hämatom				2	16	42	31	7	2	

Pneumonie.

Bei der Pneumonie des Menschen findet man meistens eine Vermehrung der Leukocyten. In der Regel erreichen die Werte 20—30 000. Es gibt auch Fälle ohne Leukocytose und sogar solche mit Leukopenie. Diesen letzteren kommt im allgemeinen eine viel schlechtere Prognose zu (*Nägeli*). Bei tödlichen Fällen ist wiederholt eine starke initiale Vermehrung, bald aber ein Sinken auf subnormale Werte gesehen worden. Dies kann nur auf ein Versagen der Reaktionsfähigkeit des Knochenmarkes zurückgeführt werden. *Arneth*[1]) weist auf das Versagen der rein quantitativen Untersuchung bei Pneumonie hin. Er findet bei Pneumonie bei wechselnden absoluten und relativen Zahlen regelmäßig eine starke Linksverschiebung der Neutrophilen, dagegen immer sich wiederholend ein von dem der Neutrophilen abweichendes Verhalten der Lymphocyten, nämlich eine Rechtsverschiebung.. Er konstatiert auch ein regelmäßiges Verhalten der azurgranulierten Zellen, das beweise, daß auch hier funktionelle Gründe für die Vermehrung bzw. Verminderung dieser Zellen vorliegen. Im allgemeinen sind sie bis zur Krise vermindert, werden dann wieder normal. Im Gegensatze hierzu sind die Türkschen Zellen bis zur Krise vermehrt und verschwinden dann wieder.

Die Eosinophilen verhalten sich wie gewöhnlich bei Infektionskrankheiten. Sie verschwinden im Verlaufe der Krankheit und kehren bei Gesundung zur Norm zurück.

Über das Blutbild bei der einfachen Bronchopneumonie der Rinder fand ich in der Literatur keine Angaben. Zum Vergleiche können aber die Untersuchungen von *Schwanitz* über das Blutbild bei der Lungenseuche dienen, welche ja die ansteckende Lungen-Brustfellentzündung der Rinder darstellt. Er vermerkt in 3 schweren Fällen Leukopenie, vermißt aber das Fehlen jeder Regenerationsform im peripheren Blute. In 6 anderen Fällen beobachtet er Verschiebung der Neutrophilen nach links, gekennzeichnet durch das Auftreten von neutrophilen Myelocyten von 3—49% und von Metamyelocyten von 1—16% bei schwankenden absoluten und relativen Werten. Ich selbst bekam nur einen Fall von Pneumonie zur Untersuchung. Es handelt sich um eine 7 Jahre alte Kuh mit schwerer beiderseitiger Bronchopneumonie und hohem Fieber, die 8 Tage vorher gekalbt hatte. Neben den Veränderungen an den Lungen findet sich ganz erhebliche Schwellung der Leber. In der Leber wurden gasbildende Anaerobier gefunden. Im Fleische wurden Bakterien nicht gefunden. Die Zahl der Gesamtleukocyten ist verringert; sie beträgt nur 4800. Das prozentuale Verhältnis der Neutrophilen zu den Lymphocyten kann als normal gelten. Das neutrophile Blutbild zeigt dagegen eine sehr schwere Verschiebung nach links. Zellen aus Klasse 4 und 5 fehlen gänzlich, die aus den Klassen 2 und 3 sind

zugunsten der Klasse 1 außerordentlich verringert. Die meisten Zellen gehören zur Klasse 1, auch Myelocyten treten auf und in größerer Zahl W-Zellen.

Die Eosinophilen sind entsprechend der Schwere des Falles verringert, fehlen aber nicht ganz. Letzteres ist aber bei den Basophilen der Fall.

Bei den übrigen Zellarten fiel das Überwiegen kleinerer Lymphocyten gegenüber den mittleren und großen auf, während bei gesunden Rindern die mittleren weitaus in der Mehrzahl sind, ferner im Gegensatze zu den Beobachtungen bei Tuberkulose eine starke Verringerung azurgranulierter Zellen. Eine Rechtsverschiebung der Lymphocyten in den einzelnen Gruppen konnte jedoch nicht festgestellt werden.

Die Prognose mußte bei dem gekennzeichneten Blutbilde recht ungünstig lauten.

Tabelle 6. *Quantitatives Blutbild.*

Nr.	Absolute Zahlen			Prozentzahlen					
	zus. L.	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Bas.	Ü.
25	4800	2736	1272	57	26,5	14	1,5		1

Tabelle 7. *Neutrophiles Blutbild.*

Krankheit	M	Wa	Wb	Ta	Tb	II	III	IV	V
Pneumonie. . .	2	8	24	32	6	22	6	—	—

rote Kuh, 8 Jahre, 23. 1. 25.

Hämoglobinurie der Rinder.

Es ist bekannt, daß bei der heimischen Hämoglobinurie ebenso wie beim Texasfieber insbesondere das rote Blutbild schwere Schädigungen aufweist. Neben Erythroblasten treten getüpfelte Erythrocyten oder Erythrocyten mit basophiler Granulation auf. Die Zahl der weißen Blutkörperchen erscheint vermehrt [*Ostertag*[16])].

Es kommt ein Fall von Hämoglobinurie bei einer 6—7 Jahre alten, in bestem Nährzustande befindlichen Kuh zur Beobachtung, bei welcher an 2 aufeinanderfolgenden Tagen Blutproben genommen werden können. Der Harn ist kaffeebraun gefärbt. Blutparasiten werden nicht gefunden, dagegen finden sich überaus zahlreiche basophil punktierte Erythrocyten, kernhaltige Erythrocyten mit oder ohne basophile Punktierung und vereinzelt auch Erythrocyten mit azurophiler Punktierung, daneben starke Anisocytose und Polychromasie.

Eine Prüfung des leukocytären Blutbildes ergibt, daß die roten Blutkörperchen nicht allein bei der Erkrankung beteiligt sind. Während das Auftreten der kernhaltigen Roten anzeigt, daß das Knochenmark bemüht ist, für die geschädigten roten Zellen Ersatz zu schaffen, zeigt das weiße Blutbild, daß der Körper auch kräftige Abwehrmaßnahmen

trifft, um den Schädlichkeiten zu begegnen. Die Gesamtleukocytenzahl ist erheblich vermehrt. Die Differentialzählung ergibt, daß an der Abwehr nur die Neutrophilen beteiligt sind. Die Neutrophilen machen 66, die Lymphocyten nur 19% der Gesamtleukocyten aus. Absolut stehen 6006 Neutrophilen 1729 Lymphocyten gegenüber, die Lymphocyten sind also absolut und relativ erheblich vermindert. Die Neutrophilen sind dagegen nicht nur absolut und relativ erheblich vermehrt, sondern es ist auch eine ganz außerordentlich starke Verschiebung nach links zu konstatieren.

Am 2. Tage war keine merkliche Veränderung des Blutbildes zu konstatieren. Nach dem Blutbilde in Verbindung mit dem Lebendbefunde hätte man eine verhältnismäßig günstige Prognose stellen können. Es besteht Neutrophilie mit regenerativer Linksverschiebung, eosinophile Leukocyten sind in noch fast normaler Zahl vorhanden und das Auftreten von Erythroblasten und punktierten roten Blutkörperchen ist auch nicht ungünstig zu beurteilen. Viele Autoren halten nach *Nägeli* die basophile Punktierung für eine durch Gifte erzeugte Protoplasmadegeneration. Die herrschende Ansicht scheint indessen heute zu sein, daß es sich um jugendliche Zellen handelt mit Elementen einer, wenn auch sicher pathologischen, Regeneration. Das Allgemeinbefinden des Tieres war nicht wesentlich gestört.

Tabelle 8. *Quantitatives Blutbild.*

Absolute Zahlen			Prozentzahlen					
Zus. L.	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Bas.	Ü.
9100	1729	6006	19	66	10	3	1	1

Tabelle 9. *Neutrophiles Blutbild.*

Krankheit	M	Wa	Wb	Ta	Tb	II	III	IV	V
Hämoglobinurie	1	6	7	14	30	31	10	1	

Septische Prozesse.

Es ist bekannt, daß bei Sepsis das Blutbild schwere Schädigungen aufweisen kann. Die Ergebnisse der quantitativen Untersuchung sind jedoch außerordentlich verschiedenartig. *Schilling* konstatiert bei schweren septischen Prozessen Hyperleukocytose mit regenerativer Verschiebung. *Nägeli* vermißt in schweren Fällen die Eosinophilen gänzlich, die L-Werte sind sehr tief, fast alle Zellen sind Neutrophilen.

Bezüglich der Neutrophilen kommt jedoch auch das Umgekehrte vor. *Nägeli* weist auf den von *Türk* beschriebenen septischen Granulocytenschwund hin. Die Verminderung kann hier so weit gehen, daß im Blute nur noch 940 Leukocyten, darunter nur 1 Exemplar N. und im

Knochenmark fast keine neutrophilen Myelocyten mehr angetroffen werden. *Nägeli* nimmt an, daß bei so schweren Infektionen die Reaktion des Knochenmarkes ausbleibt, wahrscheinlich jedoch erst dann, wenn anfänglich eine Hyperleukocytose vorangegangen ist. Es ist jedoch auch möglich, daß Bakterientoxine von vornherein eine Funktionshemmung der leukocytenbildenden Organe herbeiführen. Weitere Untersuchungen werden wohl darüber entscheiden, ob auch diese Möglichkeit vorliegt. Auch *Schilling* äußert sich ähnlich. In der Mehrzahl der Fälle findet er Hyperleukocytose. Erst bei sehr schweren septischen Prozessen findet ein Umschlag in Hypoleukocytose statt. *Schwanitz* beschreibt das Blutbild bei 4 Fällen von septischen Prozessen, und zwar liegen folgende Erkrankungen vor:

Peritonitis purulenta, multiple Absceßbildung in Brust- und Bauchwand (Septikopyämie), gangränöse jauchige Herde in Muskulatur und Lebernekrose, bei Fall 1, 3, 4 verbunden mit hochgradiger allgemeiner Wassersucht. Bei Fall 1 und 2 weist das Blutbild nach *Schwanitz* starke Hyperleukocytose auf. Die Gesamtleukocytenzahl ist im ersten Falle auf 22 100, im zweiten sogar auf 42 600 gestiegen.

In den beiden anderen als besonders schwer bezeichneten Fällen, die bei der Lebendbeschau durch große Schwäche und Benommenheit auffallen, liegt eine Verminderung der Leukocyten auf 3900 bzw. 2600 vor. Die Differentialzählung ergibt in allen Fällen eine Vermehrung der Neutrophilen, die in den schweren Fällen auf 72 bzw. 51% steigen. Das Auftreten von 0,75, 2, 4, 34 und 12% neutrophiler Myelocyten und 0,25—3% Metamyelocyten beweist eine starke Linksverschiebung und Verjüngung des Blutes.

Hier kommen 3 Fälle zur Beobachtung. Im ersten Falle, *27*, handelt es sich um eine septische mit hohem Fieber verbundene Erkrankung der Klauen- und Fußgelenke nach Maul- und Klauenseuche. Die Kuh wird in moribundem Zustande zum Schlachthof gebracht. Sie kann sich nicht mehr erheben und streckt alle 4 Füße steif von sich. Ausblutung ganz schlecht.

In den beiden anderen Fällen, *28* und *29*, handelte es sich um septische Euterentzündungen.

Die septischen Euterentzündungen, schreibt *v. Ostertag*[16]), haben einen von dem der gewöhnlichen Euterentzündung völlig abweichenden Verlauf. Sie gehen mit einer so hochgradigen Allgemeinstörung und mit solcher Hinfälligkeit einher, daß die Besitzer die Schlachtung vornehmen, um dem natürlichen Tode vorzubeugen. Hier handelt es sich um 2 Fälle schwerster Art. In beiden Fällen bestand hohes Fieber. Die erste Kuh fiel bei der Lebendbeschau durch ihren schwankenden Gang auf. Die zweite konnte sich überhaupt nicht mehr erheben und stöhnte fortgesetzt vor Schmerzen.

Das Euter war in beiden Fällen enorm vergrößert und wies auf dem Durchschnitte umfangreiche brandige, braunrote Herde auf, die einen äußerst penetranten, fauligen Geruch verbreiteten. Bei allen 3 Fällen waren die parenchymatösen Organe erheblich vergrößert, insbesondere die Lebern, die sich im Zustande der trüben Schwellung befanden. In dem letzten Falle war die Leber um ein Mehrfaches vergrößert. Die ebenfalls stark vergrößerte Milz weist zahlreiche kapsuläre Blutungen auf. Die Farbe der Milzpulpa ist himbeerrot. Bei den beiden ersten Fällen wurden in Agarausstrichen aus Milz, Fleisch bzw. Lymphknoten spärliche Bakterien gefunden, jedoch keine Fleischvergifter. Bei Fall 3 wurden nur in der Leber Aerobier und gasbildende Anaerobier gefunden. Die mit Milz, Fleisch und Lymphknotenmaterial beschickten Platten bleiben steril.

Vermutlich handelte es sich bei diesen Fällen nicht um echte Septikämie, sondern um Saprämie.

Das Blutbild ist in allen 3 Fällen schwer geschädigt. Die Gesamtleukocytenzahl ist überall vermehrt, im letzten Falle erheblich, auf 20 000. Die Vermehrung der Neutrophilen beweist, daß diese in erster Linie an der Abwehr beteiligt sind. Im letzten Falle ist offenbar schon eine Erschöpfung des Knochenmarkes eingetreten, wie das fast vollkommene Fehlen der segmentierten Neutrophilen zeigt, obwohl der Prozentsatz der Neutrophilen nicht viel unter der Norm liegt. Am besten kennzeichnet jedoch das neutrophile Blutbild die schweren Veränderungen, die im Blute vor sich gegangen sind. Alle 3 Blutbilder lassen eine starke Linksverschiebung bis tief in die verschiedenen Gruppen der Klasse 1 hinein erkennen. Die Verschiebung geht jedoch bei den septischen Euterentzündungen, die ja auch einen überaus heftigen, stürmischen Charakter haben, bedeutend weiter nach links als im 1. Falle. Die Klassen 4 und 5 sind in allen Fällen fast völlig verschwunden, Klasse 3 erheblich geleert zugunsten der Klassen T und 2. Im letzten Falle aber fehlen selbst T-Zellen und segmentierte fast völlig. Bei *28* ist die Kernbildung besonders interessant. Die meisten Zellen tragen jugendlichen Charakter, nicht nur aus Klasse 1, sondern auch aus Klasse 2 und 3. Die Kernteile sind breit ohne Einschnürungen. Viele Zellen aus Gruppe 2 mit 2 dicken, runden, aneinandergerückten Kernteilen sehen bei oberflächlicher Betrachtung aus wie W-Zellen. Die Teilung findet anscheinend schon statt, bevor der Kern Zeit hat, schmäler zu werden und sich zu verlängern. Hiermit stimmt die Feststellung überein, daß die Zellen der Klasse Tb gegenüber Ta und 2 äußerst schwach vertreten sind. Es kommt gar nicht zu Bildung des langgestreckten, ameisenartig eingeschnürten Kernes, der für Tb charakteristisch ist.

Die beigegebene bunte Tafel Reihe 2 möge dies verdeutlichen. Sie zeigt, daß es nicht nur in Klasse 1, sondern auch in 2 und 3 ganz verschiedenartige und wohl auch verschieden alte Kernformen gibt. Kerne,

die sich anscheinend schon in der W-Klasse zu teilen beginnen, und andere, die der Regel gemäß sich erst abzuschnüren beginnen, wenn der Tb-Zustand erreicht ist.

Nägeli beschreibt Myelocyten, bei denen unter pathologischen Verhältnissen Kernteilung eintritt. Die von mir vorstehend gekennzeichneten Zellen dürften mit diesen übereinstimmen. *Nägeli* rechnet auch Zellen mit gebuchten Kernen zu Myelocyten, während ich der Auffassung *Arneths* folge und nur rund- oder ovalkernige Zellen ohne jede Kernbuchtung als Myelocyten bezeichne.

Die beregten Verhältnisse werden durch die *Arneth*sche Klasseneinteilung allein meines Erachtens nicht ganz erfaßt. *Arneth* ist das Vorkommen solcher Abweichungen, gewissermaßen überstürzter Kernteilungen, nicht unbekannt. Er hielt es aber nicht für zweckmäßig, durch Rubrizierung aller dieser Feinheiten die Schwierigkeiten der Methode noch zu erhöhen. Solche Abweichungen müssen bei Aufstellung des Blutbildes besonders vermerkt werden.

Das Blutbild des letzten Falles war noch charakterisiert durch das Auftreten vieler Plasma- und Reizzellen, sowie von Übergangszellen, deren Abstammung nicht immer klar war. Sie sind unter der Spalte Übergangszellen zusammengefaßt.

Bei den Myelocyten und W-Zellen in Fall *28* und *29* waren die Granula teilweise schlecht tingibel und spärlich.

Die eosinophilen Zellen fehlten in den beiden ersten Fällen ganz, im letzten schwersten Falle waren sie dagegen, wenn auch nur in sehr verminderten Zahl, noch vorhanden. Basophile fehlen in allen Fällen.

Tabelle 10. *Quantitatives Blutbild.*

Nr.	Absolute Zahlen			Prozent-Zahlen						
	Zus. L.	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Bas.	Ü.	
27	8600	1118	7138	13	83	3				Kuh
28	12000	1800	9000	15	75	7,5			2,5	„
29	20000	11300	5500	50,5	27,5	6	1,5		14,5	„

Tabelle 11. *Neutrophiles Blutbild.*

Krankheit	M	Wa	Wb	Ta	Tb	II	III	IV	V
Klauengeschw.	1	2	16	22	10	40	7	1	
Sept. Euterentz.	2	10	34	28	3	20	3		
do.	34	48	14			2	2		

Die Dürener Krankheit.

Man nimmt jetzt ziemlich allgemein an, daß die sogenannte Dürener Krankheit durch längere Zeit fortgesetzte Fütterung mit Sojabohnen, die durch Trichloräthylen extrahiert sind, hervorgerufen wird.

Als wesentlichste Merkmale der Erkrankung gelten das Auftreten einer Temperaturerhöhung bis 41°, Appetitmangel, Versiegen der Milch, Blutungen der sichtbaren Schleimhäute, blutiger Durchfall. Die beiden letzteren Erscheinungen wurden nicht konstant beobachtet. Die Krankheit führt in der Regel, wenn nicht vorher Notschlachtung erfolgt, zum natürlichen Tode. Der Zerlegungs- bzw. Schlachtbefund ist sehr verschieden. In schweren Fällen findet man Blutungen in der Muskulatur, der Subcutis, den serösen Häuten und fast allen Organen, besonders im Darmtraktus. Einzelne Darmteile können mit geronnenem Blute wurstartig vollgestopft sein. Die parenchymatösen Organe sind vergrößert, geschwollen, insbesondere die Leber. Die veränderten Stellen in der Muskulatur sind oft von lackartiger schwarzer Farbe, bisweilen in größerem Umfange brandig entzündet.

Sehr häufig sind jedoch, besonders wenn die Schlachtung zeitig erfolgt, alle Merkmale nach der Schlachtung nur äußerst schwach ausgeprägt.

Blutungen in der Subcutis oder im Verlaufe des Darmtraktus findet man in solchen Fällen erst nach längerem Suchen.

Bei allen Fällen waren aber folgende Veränderungen stets zu finden: Außerordentliche Schwellung der Leber, Petechien und Sugillationen auf der Leberkapsel und an den Stellen des Bauchfelles, denen die Leber aufliegt. Regelmäßig wurden in der Leber auch gasbildende Anärobier gefunden.

In den Anfangsstadien der Krankheit ist die Diagnose sowohl vor der Schlachtung wie nach dem Vorliegen des Schlachtbefundes oft schwer zu stellen. Sie kann durch das Blutbild eine wesentliche Stütze erfahren, wie sich bei Betrachtung der einzelnen Fälle ergeben wird.

Leider konnte in jedem Falle nur eine Blutuntersuchung gemacht werden. Wegen des zu befürchtenden schlimmen Ausganges erfolgte die Schlachtung stets schnell nach Feststellung eines begründeten Verdachtes. Nur in einem Falle (34) ging der Schlachtung ein achttägiges Kranksein voraus. Es war aber hier von dem behandelnden Tierarzt der Verdacht auf Dürener Krankheit nicht ausgesprochen worden.

Aus dem angeführten Grunde läßt sich der Verlauf der Blutveränderungen im Verlaufe der Krankheit nicht mit Sicherheit beweisen, sondern nur aus dem Vergleiche der verschiedenen Krankheitsfälle schließen. Durch die die Krankheit bedingten Schädlichkeiten wird anscheinend das Knochenmark in schwerer Weise gereizt. Es wehrt sich dagegen durch eine erhebliche Mehrproduktion von Neutrophilen.

Bei *Fall 30* ist die Gesamtleukocytenzahl erheblich gestiegen. Der Verbrauch ist aber ein sehr großer. Die Zellen aus den Klassen 5, 4 und 3 sind schon fast vollkommen verschwunden, aus Klasse 2 äußerst vermindert. Dagegen ist die Klasse 1 außerordentlich stark vertreten.

Auch die Blutplättchen sind vermehrt. Vereinzelt finden sich große und Riesenplättchen. Es fand also mit gleichzeitiger Vermehrung der Neutrophilen eine sehr starke Verschiebung nach links statt.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit ist das Knochenmark nicht mehr in der Lage, genügend Hilfstruppen hinauszuschicken. Die Zahl der Neutrophilen nimmt enorm ab, was auch in der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen zum Ausdruck kommt, die auf 2000 zurückgeht. Einen solchen Fall stellt 31 dar. Hier bestand blutige Ausscheidung aus dem Darme mit Fieber. Schlachtbefund: Auf Subcutis einige wenige blutige Stellen geringeren Umfanges, 2 lackfarben. Ausblutung des Fleisches mangelhaft, Leber geschwollen. In der Leber gasbildende Anärobier. Es besteht erhebliche Neutropenie und noch stärkere Verschiebung nach links. Im ganzen Präparate finden sich nur ca. 30 Neutrophilen. Die Zahlen mußten auf 100 umgerechnet werden. Die Zahl der Blutplättchen, die im ersten Falle vermehrt war, ist mit der Erschöpfung des Knochenmarkes gleichfalls enorm zurückgegangen. Es finden sich nur noch ganz vereinzelte Exemplare, die meistens erheblich vergrößert sind.

Ganz ähnlich sind 2 weitere Fälle, bei denen ebenfalls die pathologisch anatomischen Veränderungen nur wenig ausgeprägt sind. *Kuh 32* wurde notgeschlachtet, weil blutiger Kot und Fieber den Verdacht auf Dürener Krankheit gaben. Nach dem Schlachten werden außer erheblicher Leberschwellung nur wenig streifige Blutungen in der Darmschleimhaut gefunden. Das Blutbild zeigt neben einer Verminderung der Zahl der Gesamtleukocyten, die auf 3200 zurückgehen, wieder eine erhebliche Linksverschiebung. Blutplättchen sind noch ziemlich zahlreich vereinzelt große und Riesenplättchen. *Kuh 33* wird aus dem gleichen Grunde notgeschlachtet. Es besteht wiederum schwere Leberschwellung. Auf dem Epikard zahlreiche Blutungen, ferner subseröse Blutungen an verschiedenen Stellen des Darmtraktus und Blutungen in der Subcutis. In der Leber werden gasbildende Anärobier festgestellt. Im Blutbild sind die Neutrophilen auf 8% herunter gegangen, die Linksverschiebung ist wiederum bemerkenswert, die Zahl der Blutplättchen ist erheblich verringert. Vereinzelt werden große und Riesenplättchen angetroffen.

Eine weitere Kuh, *Fall 34*, kommt nach 5tägiger Krankheit mit zeitweiser Besserung zur Notschlachtung, weil sie zuletzt gar kein Futter mehr aufnimmt und nur mit Mühe zum Aufstehen zu bringen ist. Vom Tierarzt wird Lungenentzündung diagnostiziert. Das Blutbild, das sofort nach der Blutentnahme untersucht werden konnte, ist hier besonders charakteristisch. Im ganzen Präparate finden sich nur 6 Neutrophile, und zwar nur aus Klasse 1. Die übrigen Klassen sind gar nicht vertreten. Ebenso fehlen die Monocyten, Eosinophile und Basophile gänzlich. Auch die Blutplättchenhaufen kommen gar nicht mehr vor,

Blutplättchen fehlen fast völlig, dagegen finden sich wieder einzelne Riesenplättchen.

Aus diesem Blutbefunde folgerte ich, bevor der Schlachtbefund vorlag, daß nicht Pneumonie, sondern Dürener Krankheit vorliegen werde, was durch den pathologisch-anatomischen Befund bestätigt werden konnte. In einem Lungenflügel fand ich nur eine streifige Blutung von Federhaltergröße. Im übrigen wies die Lunge keine Veränderungen auf, insbesondere keine Spur von Pneumonie. Die Leber war dagegen wieder außerordentlich vergrößert. Sie wies mehrere scharf gegen die Umgebung abgegrenzte entzündliche dunkelrote und nekrotische Herde auf, die von einem roten entzündlichen Hofe umgeben waren. Auf dem Bauchfelle finden sich an dem Sitze der Leber die für die Dürener Krankheit charakteristischen Petechien und Sugillationen. Ebenso ist das ganze Epikard entzündet und sieht infolge der zahlreichen Blutungen rot gefleckt aus. Vereinzelt finden sich auch subseröse Blutungen im Verlaufe des Darmtraktus. In der Leber werden gasbildende Anärobier festgestellt.

In diesem Falle hätte man nach dem Blutbilde und dem Verlaufe der Krankheit mit großer Wahrscheinlichkeit Pneumonie ausschließen und schon intra vitam den Verdacht auf Dürener Krankheit diagnostizieren können. Bei Pneumonie kommt zwar auch eine starke Linksverschiebung der Neutrophilen vor. Eine so starke Verminderung sämtlicher Granulocyten sowie der Blutplättchen dürfte jedoch bei Pneumonie nicht zu erwarten sein.

Bei dem Besitzer der letzten Kuh war übrigens, wie sich später herausstellte, bereits einige Wochen vorher eine Kuh wegen Dürener Krankheit notgeschlachtet worden.

Bei noch schwererer Erkrankung kann die Insuffizienz des Knochenmarkes so weit gehen, daß die Neutrophilen schließlich völlig oder wenigstens fast völlig aus dem Blute verschwinden.

Es kommen 3 solcher *Fälle* zur Beobachtung (35, 36 und 37). In allen 3 Fällen war das Allgemeinbefinden der Tiere in schwerster Weise gestört. Sie konnten sich nicht mehr erheben, was vielleicht auf die schwere Schädigung des Knochenmarkes zurückzuführen ist, und wären jedenfalls in kurzer Zeit eingegangen. In der Regel tritt die Verschlimmerung, die dann bald zum Tode führt, ziemlich plötzlich ein. In einigen der schwersten Fälle habe ich nicht nur in der Leber, sondern auch in Milz, Lymphdrüsen und Muskelfleisch gasbildende Anärobier nachgewiesen. Bei *Fall 36* ist im Beschaubuche vermerkt, daß die Muskulatur starke Veränderungen zum Teil brandiger Natur aufwies. Bei Tieren, welche an der Krankheit eingegangen waren, sind bei der Sektion umfangreiche brandige Zerstörungen größerer Muskelpartien öfter angetroffen worden, ebenso bei Tieren, welche nicht mehr lebend zum

Schlachthofe transportiert und draußen abgestochen werden mußten. In den vorstehend aufgeführten 3 Fällen wurden fast gar keine Neutrophilen mehr im Blute angetroffen.

Leider konnte in diesen Fällen, die zu den ersten untersuchten gehören, keine Blutkörperchenzählung vorgenommen werden, weil mir noch kein Zählapparat zur Verfügung stand. Schätzungsweise war aber die Gesamtzahl der Leukocyten unter 1000 heruntergegangen. Auch die Lymphocyten waren absolut stark vermindert und ebenfalls geschädigt, wie aus dem Auftreten von viel Kernschatten hervorging. Auch die Blutplättchen fehlen fast völlig. Bei Nr. 35 wurde sogleich nach der Schlachtung ein Präparat aus dem roten Knochenmarke des Brustbeines hergestellt. Auch in diesem wurden keine neutrophilen Leukocyten gefunden.

Fassen wir die Ergebnisse der verschiedenen Blutbilder zusammen, so ergibt sich ein ziemlich einheitliches Resultat. Das Knochenmark wird durch das Virus der Dürener Krankheit in hohem Maße geschädigt. Es wehrt sich zunächst durch starke Mehrproduktion von Neutrophilen. Wir treffen sie stark vermehrt im Blute an mit erheblicher Verschiebung nach links. Einen solchen Fall der Kampfphase, wie Schilling dieses Stadium bezeichnet, stellt Fall 30 dar.

Bald erlahmen jedoch die Abwehrkräfte des Knochenmarkes, es tritt erhebliche Neutropenie auf, die schließlich zum völligen Verschwinden der Neutrophilen führt. Die absoluten Werte der Neutrophilen gehen von 770 auf fast 0 zurück. Bemerkenswert ist, daß die Neutrophilen aus den Klassen 4 und 5 überall ganz verschwinden, in 3 bis auf wenige Exemplare sich verringert haben. Von den meisten Autoren werden die *Arneth*schen Klassen 2—5 als „Segmentkernige" gleich gewertet, während *Arneth* von Anfang an betont hat, daß die letzteren Gruppen zuerst verschwinden. Gerade die Beobachtungen bei der Dürener Krankheit bestätigen hierin die *Arneth*sche Lehre. Die Verschiebung nach links ist nicht nur gekennzeichnet durch das Auftreten von Jugendlichen im Sinne *Schillings*, sondern auch durch das Abwandern der Klassen 3, 4 und 5 in Klasse 1 und 2 und so weiter.

In demselben Grade wie die Neutrophilen schwinden die ebenfalls dem Knochenmarke entstammenden Blutplättchen. Nur wenige Exemplare bleiben zurück, unter ihnen finden sich in der Regel einige Riesenplättchen.

Die Lymphocyten scheinen anfänglich wenig beeinflußt zu werden. Die absoluten Zahlen bleiben trotz stärkster Schwankungen der Gesamtleukocytenzahl fast gleich. Später tritt auch Lymphocytopenie ein und anscheinend auch eine Abnahme der Resistenz der Lymphocyten.

Das rote Blutbild wurde nicht näher studiert, anscheinend bleibt es ziemlich unverändert. Erythroblasten, kernhaltige oder punktierte R. wurden nicht beobachtet.

Es entsteht nun die Frage, ob die schwere Blutveränderung auf die Wirkung des die Krankheit nach neuerer Ansicht bedingenden chemischen Giftes oder auf die Toxinbildung der anscheinend in großen Mengen in der Leber aufgespeicherten Bakterien zurückzuführen ist.

Nach neuerer Ansicht haben ja die Bakterien mit der Ätiologie der Krankheit nichts zu tun. Vermutlich wandern sie erst vom Darme aus in die Organe ein, wenn dieser im Verlaufe der Krankheit seine natürliche Widerstandskraft verloren hat. Bekanntlich werden verschiedene Bakterien bei der Dürener Krankheit in den Organen der schwerkranken Tiere gefunden. Nach *Nöller* soll es sich vorzugsweise um den *Fränkel*schen Gasbacillus handeln, der für kleine Versuchstiere pathogen sein soll. Es wäre interessant, bei diesen kleinen Versuchstieren qualitative Blutuntersuchungen vorzunehmen und festzustellen, ob die Blutveränderungen mit denen an der Dürener Krankheit leidenden Kühe übereinstimmen. Ich selbst konnte diese Untersuchungen leider bisher nicht durchführen. Ich persönlich neige dazu, die schweren Blutbildveränderungen auf die Toxinwirkung der Bakterien zurückzuführen.

Beim Menschen ist ein fast völliges Verschwinden der Neutrophilen nur bei der Türkschen Septikämie beobachtet worden. Chemische Gifte wirken in der Regel in erster Linie auf das rote

Tabelle 12. *Das Blutbild bei der Dürener Krankheit.*

Nr.	Datum	Quantitatives Blutbild										Blutplättchen	Neutrophiles Blutbild Prozentzahlen								
		Absolute Zahlen			Prozentzahlen								Klasse 1					Klasse			
		Ges. Leuk.	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Bas.	ü.			My.	Wa.	Wb.	Ta.	Tb.	2	3	4	5
30	9. I. 25	10 000	1500	7600	15	76	8	—	—	1	zahlreich		1	7	15	43	20	13	1	—	—
31	10. I. 25	2 000	1500	280	75	14	9,5	0,5	—	1	vereinzelt		13	47	13	13	—	7	7	—	—
32	9. XII. 24	3 200	1728	896	54	28	16	1	1	1	—		—	5	23	25	17	27	3	—	—
33	13. XII. 24	—	—	—	78	9	3	9	—	1	sehr wenig		—	—	—	36	20	36	8	—	—
34	15. I. 25	2 000	1940	60	97	3	—	—	—	—	fehlen	nur etwa 6 N. im Präparat									
35	28. XI. 24	—	—	—	94	—	5	—	—	—	fast völlig	N. fehlen fast völlig									
36	8. XII. 24	—	—	—	80	—	8	—	—	—	sehr wenig	dasselbe									
37	26. XII. 24	—	—	—	88	—	10	—	—	—	fehlen f. völlig	dasselbe									

Bei 31 und 33 nur 30—40 N. im Präparat.

Blutbild ein. Experimentell kann jedoch nach *Arneth* eine aufs äußerste gesteigerte Neutropenie sowohl durch intravenöse Nuclein- und Peptoninjektionen wie durch Einspritzung von Bakterienaufschwemmungen und Kulturfiltrate erzeugt werden.

Zusammenfassung.

Das vom Verfasser aufgestellte normale neutrophile Blutbild des Rindes ist von dem des Menschen nicht wesentlich verschieden. Die Klassen 2 und 3 sind weitaus am stärksten vertreten, dann folgen 4, 1 und 5.

Es wurden bei 8 gesunden und bei 29 Tieren, die mit Krankheiten oder Mängeln behaftet waren, Blutuntersuchungen vorgenommen, die sich jedoch auf das leukocytäre Blutbild beschränkten.

Der Einfluß, den die in die Untersuchung einbezogenen Krankheiten auf die Blutzusammensetzung ausübten, war sehr verschieden stark.

Bei den beobachteten Fällen von chronischer Tuberkulose wurde das Blutbild sehr wenig beeinflußt. Bei geringgradiger lokaler Tuberkulose wurde überhaupt keine Blutveränderung festgestellt, ebenso in einzelnen Fällen von schon vorgeschrittener aber chronischer Tuberkulose. In einigen schweren Fällen wurde Neutrophilie mit Linksverschiebung beobachtet, die aber in sehr mäßigen Grenzen blieb. Schwere akute Tuberkulosefälle kamen nicht zur Beobachtung. In einigen Fällen wurde noch Eosinophilie und Zunahme der Basophilen sowie der azurgranulierten Lymphocyten sowie Teilungsvorgänge bei letzteren beobachtet. Eine Zunahme der Lymphocyten auf Kosten der Neutrophilen wurde in keinem Falle festgestellt.

Auch bei chronischen Eiterungen wies das Blutbild wenig oder gar keine Veränderungen auf. Progressive Eiterung war mit erheblicher Neutrophilie und Linksverschiebung verbunden, die sich jedoch auf die Klassen Tb. und 2 beschränkte. Eine bedeutende Linksverschiebung wird bei einem Falle von schwerer Bronchopneumonie beobachtet, bei der die Klassen 4 und 5 ganz ausfallen, dafür sämtliche Gruppen von Klasse 1 stark vertreten sind.

Ein Fall von Hämoglobinurie zeigt, daß bei dieser Krankheit nicht nur das rote Blutbild betroffen ist, sondern auch die Leukocyten beteiligt sind. Es besteht absolute und relative Neutrophilie mit erheblicher regenerativer Linksverschiebung. Bei 3 Fällen von septischer Erkrankung ist das neutrophile Blutbild schwer geschädigt.

Im ersten Falle fallen die Klassen 4 und 5 der Neutrophilen fast völlig aus, im zweiten Falle auch Klasse 3 und Tb-Zellen und im letzten besonders schweren Falle von septischer Euterentzündung ist fast nur

noch die Klasse 1 bis W b vertreten. Das Knochenmark ist offenbar nicht in der Lage, den hohen Bedarf an Neutrophilen zu decken.

Die jugendlichen Zellelemente, die unter normalen Verhältnissen im Knochenmarke zurückgehalten werden, treten in Massen ins Blut über und bleiben dort schließlich allein übrig.

Eine Steigerung erfährt dieser Prozeß noch bei der sog. Dürener Krankheit. Nach anscheinend anfänglicher Vermehrung der Neutrophilen tritt eine mit der Schwere der Krankheit zunehmende Verminderung und Linksverschiebung ein, die schließlich zu einem vollständigen oder wenigstens fast vollständigen Verschwinden dieser Zellart aus dem Blute führt. In einem Falle waren auch im Knochenmarke keine Neutrophilen mehr anzutreffen.

Mit der hierdurch gekennzeichneten Insuffizienz des Knochenmarkes geht auch ein fast vollständiges Verschwinden der Blutplättchen einher.

Bei meinen Untersuchungen ermöglichte die Beobachtung der *Arneth*schen Methode im neutrophilen Blutbilde in den meisten Fällen ein besseres Verständnis der Blutveränderungen. Die Originalmethode *Arneths* ist der vereinfachten *Schilling*schen Methode[17]) meines Erachtens vorzuziehen. Letztere berücksichtigt z. B. nicht die auch vom Verfasser mehrfach bestätigte Tatsache, daß die Klassen 5—4 und 3 zuerst aus dem Blute verschwinden, sowie die Unterschiede von T b, und T a. Die Ausdehnung der *Arneth*schen Methode auf die Untersuchung der übrigen Blutzellen, insbesondere der Lymphocyten, erscheint wertvoll.

Zum Schlusse möchte ich nicht unterlassen, Herrn Kreisveterinärrat Dr. *Unterhoessel* für die Beschaffung von Material meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Arneth*, Die qualitative Blutlehre. Leipzig 1920. — [2]) *Nägeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnositk. Berlin 1923. — [3]) *Schilling*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena 1924. — [4]) *Knoblauch*, Über die Veränderungen der weißen Blutzellen des Rindes und Hundes unter dem Einflusse verschiedener Infektions- und Invasionskrankheiten. Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [5]) *Arneth*, Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Habilitationsschrift 1903. — [6]) *Pappenheim*, Morphologische Hämatologie 1919. — [7]) *Wiltmann* und *Contis*, Ein Beitrag zur Druse und zum Petechialfieber des Pferdes. B. T. W. 1924. — [8]) *Koch*, Quantitative Veränderungen der Blutkörperchen im Blute gesunder und mit Rotlauf infizierter Mäuse und Tauben. Inaug.-Diss. Hannover 1916. — [9]) *Döhrmann*, Untersuchung der Leukocyten gesunder und drusekranker Pferde. Inaug.-Diss. Hannover 1924. — [10]) *Schwanitz*, Das Blutbild des Rindes bei Lungenseuche, Tuberkulose und septischen Erkrankungen. Inaug.-Diss. Berlin 1920. — [11]) *Pothe*, Die Beschaffenheit des Blutes räudekranker Pferde vor und nach der Gasbehandlung. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — [12]) *Weisgerber*, Das Blutbild bei mit Paratyphus infizierten Kaninchen. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — [13]) *Kuhl*, Das Blut der Haustiere mit neueren Methoden unter-

sucht. Inaug.-Diss. Gießen 1919. — [14]) *Ellenberger* und *Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. — [15]) *Du Toit*, Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. Inaug.-Diss. Berlin1916. — [16]) *v. Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau 1913. — [17]) *Schilling*, Praktische Blutlehre. Jena 1923. — [18]) *Schridde* und *Nägeli*, Die hämatologische Technik. Jena 1921.

Tafelerklärung.

Reihe 1. Stark segmentierte neutrophile Leukocyten eines gesunden älteren Ochsen. Klasse 1 bis 5.

Reihe 2. Neutrophile Leukocyten, Klasse 1 bis 3, mit breiten Kernen bzw. Kernteilen bei septischer Euterentzündung, Klasse 4 und 5 fehlen hierbei, ebenso Klasse Tb. (Starke Linksverschiebung).

Reihe 3. Lymphocyten mit Azurkörnelung und Teilungserscheinungen von Kuh mit starker Tuberkulose. Die ersten drei Zellen waren in einem Gesichtsfelde.

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin.
Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *R. Schmaltz.*)

Versuche über die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen für die normal-anatomische Untersuchungsmethodik beim Hunde.

Von

Johannes Wernicke,

approb. Tierarzt aus Berlin.

Mit 19 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Oktober 1925.)

Einleitung.

Die klassische Methodik der Anatomie, die „Zergliederungskunst" in des Wortes wahrster Bedeutung, hat mit Ergebnissen zu rechnen, die genau wie in der mikroskopischen Technik den Verhältnissen intra vitam zwar mehr oder weniger nahekommen, sie aber nie völlig erreichen. Es konnte daher vielfach nicht ausbleiben, daß die überwiegende Betonung des rein Morphologischen in der beschreibenden Anatomie nicht selten zu einer gewissen Starrheit führte und darin mehr oder weniger lange verharrte, ein Zustand, welcher Veranlassung zu der abfälligen Rede von einer „Leichenanatomie" gab. Schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts wurden in bewußter Art andere und lebendigere Grundsätze in die anatomische Lehr- und Forschungsmethode eingeführt, die nachfolgend kurz berührt werden sollen. Dabei wird aber jeder Anatom streng an der Fundamentalforderung festhalten, daß die absolute Beherrschung der Morphologie des Untersuchungsobjektes stets der sichere Boden ist und bleiben wird, auf dem eine weitergehende funktionell-mechanische, kurz gesagt überhaupt jede biologische, Betrachtungsweise in der Anatomie fußen muß.

Neben einzelnen Ansätzen in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts besonders durch *A. Fick*[1]), *Henke*[2]), *Meyer*[3]), *O. Fischer*[4]), *Hultkrantz*[5]) sind es um 1900 und später *Strasser*[6]) und besonders *R. Fick*[7]) gewesen, die sich mit der funktionellen Anatomie beim Menschen und auch vergleichend befaßten; zu deren moderner Ausgestaltung mußten die bisher geübten rein descriptiven anatomischen Untersuchungsmethoden weiter ausgebildet und modifiziert werden.

Mathematische Überlegungen wurden eingeschaltet und sinnreiche Meßmethoden erdacht. Diese betrafen entweder das tote, aber zwecks

genügender Beweglichkeit geeignet konservierte Objekt, oder sie wurden direkt am lebenden Individuum angewendet. Beide Methoden besitzen wesentliche Bedeutung für die Beurteilung der Statik und Kinetik des Skeletts sowohl beim Menschen wie beim Tier.

Die Zusammenfügung macerierter Knochen zu genau den Lebend-Verhältnissen entsprechenden Skeletten suchte *H. Virchow* durch seine Gipsformmethode, die mit Gipsmatrizen arbeitet, zu erreichen. Er erzielte hiermit für den Menschen und für kleine Tiere so beachtenswerte Erfolge, daß seine Methode unbestrittene Anerkennung in der menschlichen anatomischen Untersuchungstechnik gefunden hat.

Diese Methode läßt sich für große Haustiere nicht mit gleichem Erfolge anwenden. Hier hat die Gefriermethode von *R. Schmaltz*[8, 9, 10]) neben vielen wichtigen Ergebnissen für die Beurteilung des Situs auch zu einer Revision der bisher üblichen Aufstellungstechnik der Skelette großer Haustiere geführt.

Die Anwendung von Winkelmessungen usw. mit Hilfe eingebohrter Zeigernadeln für die Untersuchungen von Gelenkbewegungen sowohl am toten wie am lebenden Objekt wurde auch in der Veterinäranatomie für sehr geeignet befunden. Sie lag den interessanten Ergebnissen zugrunde, die *Kolwe*[11]) und *Hintersatz*[12]) bei ihren Untersuchungen über die Pro- und Supination von Katze, Eichhörnchen und Kaninchen (im anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin, *R. Schmaltz*) erzielten.

Gehen wir zur Untersuchung des lebenden Objektes über, so kann vorerst noch darauf hingewiesen werden, welch wertvolle Unterstützung die Photographie des lebenden Objektes für die spätere Aufstellung des zugehörigen Skelettes bietet. Sie wurde im Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin seit vielen Jahren soweit irgend möglich mit bestem Erfolg angewendet.

Die Meßmethoden des lebenden Körpers für anatomische und anthropologische Zwecke wurde in systematischer Weise für den Menschen von *R. Martin*[13]) und für das Pferd von *R. Schmaltz*[14]) ausgebildet. Sie sind im Verein mit den früher angeführten Methoden von ganz wesentlicher Bedeutung für die Klärung der Mechanik des lebenden Körpers und seiner einzelnen Teile geworden. Vor allem ist dies dann der Fall, wenn man diese letztere Methodik sinngemäß vereinigt mit dem modernen Hilfsmittel der Kinematographie. Auch hier dürfte *R. Schmaltz*[15]) als erster systematisch vorgegangen sein, indem er auf Grund vorheriger sorgfältig disponierender Überlegung die wichtigsten Bewegungsphasen des gerittenen und ziehenden Pferdes in einer ausgedehnten kinematographischen Bilderserie der kritischen Beurteilung zugänglich machte. Die langsame Abrollung des Bildstreifens sowie die Möglichkeit des beliebigen Festhaltens jedes Einzelbildes

gewähren eine analytische Zergliederung der Bewegung bis in die kleinsten Einzelheiten, wobei auch die jeweilige Stellung der Gliedmaßen einer mathematisch genauen Feststellung der Winkelverhältnisse unterzogen werden kann, indem von dem auf die Wand projizierten Bilde die Winkel einfach abgemessen werden.

Das Wesentliche bei allen diesen „biologischen" Methoden ist, daß man die anatomischen Verhältnisse entweder der Lebendbewegung entsprechend oder aber am toten Objekt in einer Weise erhält, die sich mit den vitalen Verhältnissen deckt.

Mit Rücksicht hierauf mag an dieser Stelle auch eine Methodik erwähnt werden, die für manche Zwecke recht gute Ergebnisse zeitigt, nämlich das Durchsichtigmachen ganzer Organe entsprechend der Spalteholztechnik und ihrer Modifikationen. Ihr großer Wert liegt darin, genau wie bei dem Diaphanolverfahren von *P. Schultze* für Arthropoden usw., daß die darzustellenden Organe in situ verbleiben.

Dem Durchsichtigmachen des toten Objektes entspricht für Lebenduntersuchung das Röntgenverfahren. Das Verdienst, die Röntgenstrahlen für anatomische Untersuchungszwecke zuerst systematisch nutzbar gemacht zu haben, gebührt wohl *R. Fick*[7]), der es für seine gelenk-mechanischen Untersuchungen neben anderen bewährten anatomischen Methoden verwertete.

Neuerdings berichtet *Monheimer*[16]) über die Verwendung von Röntgenstrahlen zur anatomischen Untersuchung und weist mit Recht darauf hin, daß dies die einzige Methode für die strukturelle Aufklärung paläolithischer Knochenfunde ist, weil derartige wertvolle Objekte im Interesse der Aufstellung in Sammlungen nicht zerstört werden dürfen.

In der Veterinäranatomie ist der Wert des Röntgenverfahrens für anatomische Zwecke meines Wissens in systematischer Weise noch nicht erprobt worden. Gelegentliche Versuche wurden in den letzten Jahren im anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin angestellt. Es handelte sich dabei meist um eine erste röntgenologische Aufklärung von Mißbildungspräparaten, um für die später durchzuführende Zergliederung den schonendsten und geeignetsten Weg zu finden. Diese Versuche, die mit Hilfe der Röntgeneinrichtung der chirurgischen Klinik angestellt wurden, hatten durchaus befriedigende Ergebnisse. Sie stehen in dieser Hinsicht im Einklang mit Röntgenabbildungen, die *Schwalbe* in sein Handbuch der Mißbildungen[17]) aufgenommen und wie sie auch bereits *Hinz*[18]) in ähnlichen Fällen angewandt hat. Zurzeit ermittelt *R. Schmaltz* den Wert von Röntgenaufnahmen für die mechanische Untersuchung gewisser Gelenke des Pferdes.

Die Röntgenologie hat in den wenigen Jahrzehnten ihres Bestehens — 1895 wurden die X-Strahlen entdeckt — einen Siegeslauf genommen und hat eine Bedeutung in der Medizin erlangt, wie kein anderes klinisches

Untersuchungsverfahren. Durch die rastlosen Bemühungen der Technik werden heute Apparate gebaut, mit denen Aufnahmen in Bruchteilen von Sekunden und von einer Bildschärfe hergestellt werden, an die man noch vor wenigen Jahren nicht einmal zu hoffen wagte. Die Röntgentherapie, die sich von der Diagnostik völlig getrennt hat, arbeitet mit ungeheuren Spannungen und ihre Methodik ist soweit entwickelt, daß man heute die Strahlen genau auf bestimmte Teile im Körperinnern hinleiten und ihre Wirksamkeit auf die Gewebe vorher genau berechnen und dosieren kann.

Die moderne Chirurgie ist ohne Röntgenstrahlen heute fast undenkbar, aber auch für die innere Medizin sind sie diagnostisch und therapeutisch von unschätzbarem Werte und die anderen Disziplinen, z. B. Anatomie, haben seit langer Zeit die Röntgenologie mit großem Erfolge in den Dienst ihrer besonderen wissenschaftlichen Tätigkeit gestellt.

Eine große Zahl von Ärzten beschäftigt sich spezialistisch mit der Röntgenkunde. Die Methoden sind bis in die Einzelheiten auf das sorgfältigste ausgebaut und eine kaum übersehbare Literatur ist bereits entstanden.

In der Tierheilkunde gelangte die Röntgentechnik zu gleicher Zeit wie in der Menschenheilkunde zur Anwendung. Sie wurde in den ersten Jahren besonders von *Eberlein* gefördert. Durch die Eigenart der tierärztlichen Praxis mußte die Röntgenologie auf die wenigen Institute der Hochschulen beschränkt bleiben und auch in Zukunft scheint die Möglichkeit der Anwendung der Röntgenstrahlen in der Praxis des Privattierarztes nur in Ausnahmefällen gegeben.

Im Vergleich mit den Leistungen der Menschenheilkunde ist das, was auf dem Gebiet der Röntgenkunde in der Tierheilkunde geschaffen wurde, als dürftig zu bezeichnen. Allerdings sind die Schwierigkeiten, die sich dem tierärztlichen Röntgenologen entgegenstellen, sehr erheblich. Bei seinen Aufnahmen fehlt die Mitwirkung und das Verständnis der Patienten, und die im Vergleich zum Menschen gewaltigen Größenverhältnisse des Körpers unserer großen Haustiere erfordern viel leistungsfähigere Apparate, deren Handhabung komplizierter und deren Wirkung auf die bei den Aufnahmen mitwirkenden Menschen größere Gefahren bietet. Die veterinärmedizinische Röntgenliteratur ist im Vergleich zur humanmedizinischen winzig zu nennen. Nur wenige Dutzend Veröffentlichungen beschäftigen sich mit röntgenologischen Fragen.

Die moderne Röntgentherapie ist bisher noch nicht in die Tierheilkunde eingeführt. In der Diagnostik sind wir im großen und ganzen nicht über eine primitiv gehandhabte Aufnahmetechnik herausgekommen. Sie wird in den Kliniken für kleine und große Haustiere zur Diagnostik von Knochenerkrankungen und Feststellung von Fremdkörpern benutzt. Erst in letzter Zeit werden auf Anregung von *R. Schmaltz*

Versuche angestellt, die Röntgenstrahlen auch in der Anatomie zur Klärung rein wissenschaftlicher Probleme heranzuziehen.

Eigene Untersuchungen.

In meinen nachfolgenden Ausführungen habe ich es unternommen, die Bewertung des Röntgenverfahrens für veterinäranatomische Untersuchungszwecke der Fachkritik zu unterbreiten. Mein Vorhaben stellt einen ersten rein technischen Versuch dar; es werden daher in meinen Ausführungen manche Lücken bleiben und viele Fragen noch nicht beantwortet werden können. Um den vorgenannten Aufnahmeschwierigkeiten bei großen Tieren aus dem Wege zu gehen, habe ich mich auf nur ein Haustier, dessen Größenverhältnisse mir für meine Zwecke am geeignetesten erschienen, nämlich den Hund, beschränkt. Dieser lag mir auch insofern am nächsten, weil ich als Spezialist für Hundekrankheiten ein persönliches Interesse daran hatte, Normalbilder für die Zwecke einer späteren diagnostischen Bewertung bei krankhaften Zuständen kennen zu lernen.

Ich darf darauf aufmerksam machen, daß auch die besten Kopien die Einzelheiten immer undeutlicher wiedergeben, als sie auf dem Negativ vorhanden sind. Meinen Beschreibungen liegt daher stets das geeignet durchleuchtete Negativ zugrunde. Zum Vergleich mit den Positivkopien habe ich deshalb die entsprechenden Negativfilme besonders beigelegt.

Für die Herstellung der Bilder gestattete Herr Prof. Dr. *Silbersiepe* freundlichst die Benutzung der Röntgeneinrichtung in der von ihm geleiteten chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Berlin; Herr Oberassistent Dr. *Pape* führte die Aufnahmen aus. Beiden Herren sei dafür auch an dieser Stelle bestens gedankt.

Kniegelenk.

(Hierzu Abb. 1 u. 2.)

Bei der Auswertung von normalen Aufnahmen des Kniegelenks kann die fibula, da sie beim Hunde eine größere funktionell-mechanische Bedeutung für die Bewegungen im Kniegelenk kaum besitzt, außer Betracht bleiben. Von Interesse dagegen im Sinne meiner Arbeit ist das Verhalten folgender Knochen: Tibia, Femur (vor allem Condyli femoris), Patella, die Sesama vesalii in den Mm. gastrocnemii und das Sesamum im M. popliteus.

a) Allgemeines.

Betrachten wir die beiden Aufnahmen, so sehen wir, daß der Verlauf der Trajektorien sowohl an Tibia wie Femur deutlich zu erkennen ist. Es läßt sich ohne Schwierigkeit ermitteln, daß die trajektorielle Struktur am Femur eine andere ist als am proximalen Ende der Tibia. Ferner

ist deutlich die Grenze zwischen distaler Femurepiphyse (Condyli femoris) und der Femurdiaphyse sichtbar, eine Grenze, die am macerierten Knochenpräparat nicht immer ohne weiteres sichtbar wird.

Betrachtet man Abb. 1, welche die Winkelung im Kniegelenk an einem mit gleichmäßiger Beinbelastung stehenden deutschen Schäferhund darstellt, so ergibt sich daraus, daß der Standwinkel größer ist als

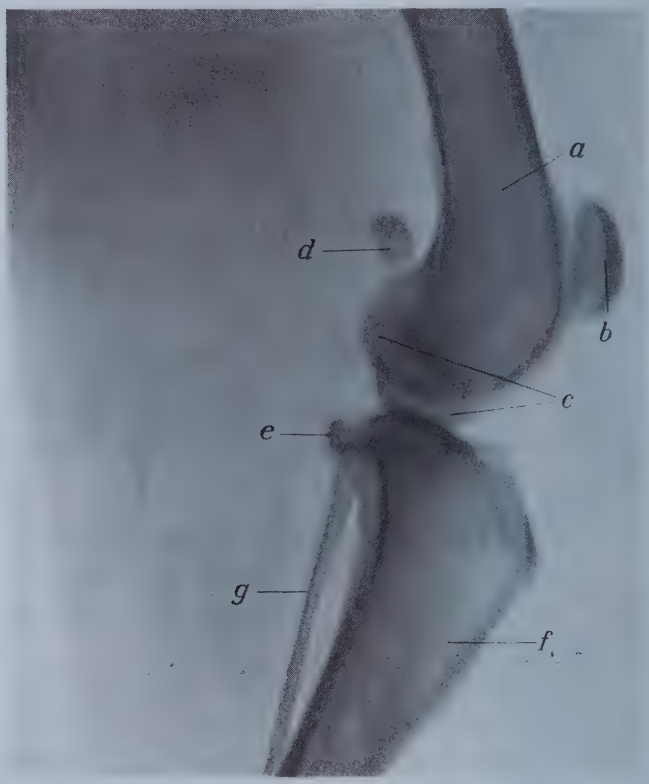


Abb. 1. Kniegelenk des stehenden Schäferhundes. *a* = Femur. *b* = Patella. *c* = Condyli femoris. *d* = Ossa sesama (Vesalii). *e* = Os sesamum im m. popliteus. *f* = Tibia. *g* = Fibula.

wie man ihn im allgemeinen an den Sammlungsskeletten und an den Abbildungen in den anatomischen Lehrbüchern findet. In dieser Hinsicht scheint allerdings die Skelettfigur, die *Ellenberger-Baum* auf S. 32 der 14. Aufl. geben, den röntgenologisch gefundenen Verhältnissen sehr nahe zu kommen. Allerdings ist bei dieser Abbildung die Lage der Kniescheibe etwas zu hoch angegeben. Die Skelettfigur 90 im *P. Martin* 1923, 4. Bd., gibt in bezug auf die Stellung der Condyli femoris im Verhältnis zum Gelenkwinkel einerseits und zur Gelenkfläche bzw Achsenrichtung der Tibia andererseits, abweichend vom Natürlichen

ein recht unglückliches Bild. Dementsprechend steht auch die Kniescheibe falsch.

Die Abb. 2 zeigt die Verhältnisse des gebeugten Kniees in der charakteristischen Liegestellung des Hundes. Sie ergibt, daß die Verkleinerung des Standwinkels hierbei erheblich ist und zeigt auch, in welcher Weise die Gelenkflächen der Condyli femoris in bezug auf die Tibiagelenkfläche ihre Lage verändern. Die Patella ist bei der starken Beugung mit ihrem distalen Ende aus dem Bereich der Trochlea patellaris herausgegangen und befindet sich zum Teil in der Horizontalebene der Condylen.

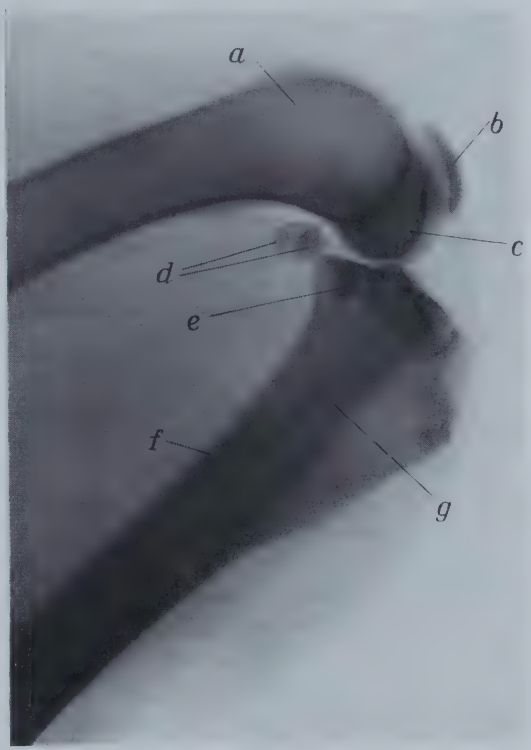


Abb. 2. Kniegelenk gebeugt (Zeichenerklärung vgl. Abb. 1).

Dieser Befund gab insofern zu denken, als er bei Berücksichtigung der Kniescheiben-Gestalt beim Hunde und der Tatsache, — daß die Trochlea patellaris relativ flach ist, sowie des Fehlens der Cartilago patellae — die Frage nahe legte, ob nicht bei einem derartig starken Abwärtsgleiten der Patella die Gefahr einer Kniescheiben-Luxation vorläge. Dieser Gedanke wurde nachgeprüft an einem Bandpräparat des Kniegelenks, das von Prof. Dr. *Drahn* zu diesem Zwecke angefertigt wurde. Bei maximaler Beugung erlangte die Kniescheibe die gleiche Lage, wie sie das Röntgenbild zeigt, d. h., sie hatte zum Teil das Bereich der Trochlea patellaris verlassen. *Drahn* wies mich nun darauf hin, daß die Endsehne des M. quadriceps femoris unmittelbar oberhalb der Patella eine kräftige olivenförmige sesamoide Verdickung zeigt, welche die knöcherne Patella proximal sozusagen verlängert und die auch bei der stärksten Abwärtsbewegung der Kniescheibe nie die Trochlea patellaris verläßt; die funktionelle Bedeutung dieser Bildung liegt mit größter Wahrscheinlichkeit wohl darin, daß sie bei der Streckung (aus

der maximalen Beugung) die Patella selbst wieder zwangsläufig in die Trochlea patellaris hineinführt. Diese sesamoide Bildung ist in den Lehrbüchern nicht erwähnt; man könnte sie vielleicht als „Fibrocartilago sesamoidea suprapatellaris" bezeichnen.

Die beiden Röntgenaufnahmen stimmen außerdem mit Bandpräparaten, die sich im Anatomischen Institut befinden, die einmal in Streckstellung, andererseits in starker Beugung mit Formalin fixiert wurden, völlig überein, ein Zeichen, daß die Formalinfixierung die normalen Verhältnisse für die spätere Zergliederung gut erhält.

Was die beiden in den Mm. gastrocnemii eingeschalteten Sesama (Vesalii) betrifft, so scheinen die Röntgenbilder über ihre Bedeutung interessanten Aufschluß zu geben. Ihre Lagebestimmung auch am macerierten Skelett ist durch eine leichte Delle an der Kniekehlfläche des Femur und oberen Grenze jedes Condylus daselbst festgelegt. „*Sehnen*-Gleit-Knochen" können es nicht sein; denn ihre Lage zum Femur ist sowohl in Streckstellung wie stärkster Beugung die gleiche. Sie erwecken damit den Eindruck, als ob sie wie fixierte Trabanten zum Femur selbst und nicht zu den Mm. gastrocnemii gehören. Ihre Wirkungsweise wäre nach dem Röntgenbilde des stark gebeugten Kniegelenks am ehesten so zu verstehen, daß sie eine Arretierungsvorrichtung zur Festlegung der maximalen Beugungsmöglichkeit des Gelenks bilden, indem sie bei der Flexion schließlich an die obere Kniekehlgrenze der Tibia stoßen und somit eine weitere Beugung verhindern. Man könnte annehmen, daß sie in dieser Weise einen Schutz dahingehend vorstellen, der verhindert, daß das Femur bei starker Beugung nach vorn luxiert, eine Möglichkeit, die ja durch die Form der Condylen beim Hunde, im Gegensatz zum Pferd und Rinde, nicht von der Hand zu weisen ist, umsomehr, wenn man entsprechend eingestellte Bandpräparate mit den Röntgenbildern vergleicht.

Im Gegensatz zu der von mir angenommenen Funktion der Sesama (Vesalii) steht die des in dem M. popliteus eingeschalteten Sesamknochens. Vergleicht man die Aufnahme der Streckung mit derjenigen der Beugung, so ist die Lage dieses Knochens zur Höhe der Tibiagelenkfläche in beiden Abbildungen verschieden. Am gestreckten Knie ragt er mit seiner halben Länge über die Gelenkfläche hervor, während er bei der maximalen Beugung sich in toto unterhalb derselben befindet. Es handelt sich demnach um eine Gleitvorrichtung für den M. popliteus, die sich in der Furche zwischen den beiden Condyli tibiae und an der oberen Grenze des Planum popliteum befindet.

Ellenbogengelenk.

(Hierzu Abb. 3 und 4.)

Die Abb. 3 zeigt die Winkelung am Ellenbogengelenk an der normal belasteten Vorderextremität des stehenden Hundes. Auch hier muß fest-

gestellt werden, daß die Abbildung bei *Martin* und auch die bei *Ellenberger-Baum* den im Röntgenbild wiedergegebenen natürlichen Verhältnissen nicht völlig entspricht. Ebenfalls bei Sammlungsskeletten wird der Standwinkel im Ellenbogengelenk im allgemeinen kleiner festgelegt als das Röntgenogramm ausweist.

Die einzelnen Knochen und die für das Gelenk in Frage kommenden wichtigen Teile wie Proc. olecrani, Proc. coronoideus, Incisura semilunaris der Ulna und Capitulum radii mit Fossa capituli, die Circumferentia articularis, die Tuberositas radii, die Epicondyli humeri sowie die laterale Begrenzung von Capitulum und Trochlea humeri sind deutlich sichtbar. Ebenso wird die Fossa olecrani des Humerus durch die Lage des Proc. coronoideus ulnae angedeutet.

Die Abb. 4 gibt die Verhältnisse mit gleicher Deutlichkeit am gebeugten Ellenbogengelenk wieder. Die Epicondyli humeri, die bei der Streckstellung durch den Proc. olecrani zum Teil überdeckt werden, lassen sich jetzt deutlich erkennen.

Was beim Vergleich beider Abbildungen auffällt, ist eine bei beiden Röntgenogrammen verschiedene Breite des Radius und Lageveränderung der Tuberositas radii im Sinne einer Drehung um die Radius-Längsachse.

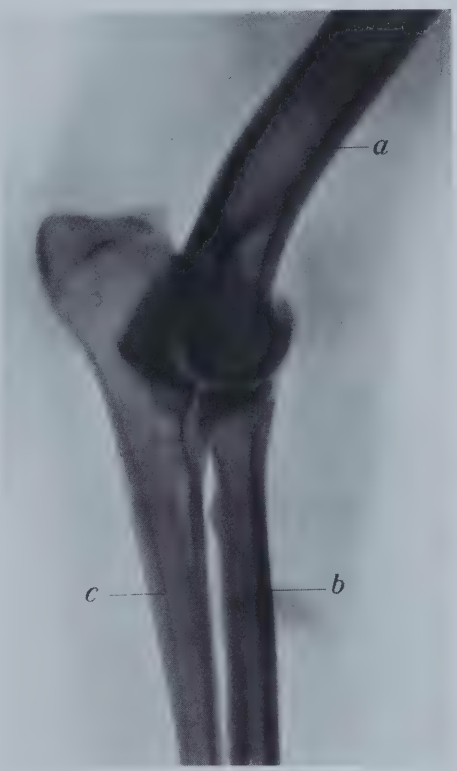


Abb. 3. Ellenbogengelenk bei gewöhnlicher Standbelastung. *a* = Humerus. *b* = Radius. *c* = Ulna.

Da der Radius beim Hunde nicht drehrund ist, erscheint er hier in der Streckstellung schmaler als in der Beugestellung. Es war also im ersteren Falle mehr die schmale Kante, im 2. Falle mehr die Breitseite in der Strahlenrichtung gelegen. Daß es sich hier nicht um Veränderung der Aufnahmerichtung handelt, ergibt sich daraus, daß in beiden Fällen die Breite der Ulna — gemessen vom vordersten unteren Punkte der Incisura semilunaris bis zum Hinterrande der Ulna — genau gleich ist. Der Radius muß sich daher bei der Beugung

im Sinne einer geringgradigen Supination um seine Längsachse gedreht haben.

Morphologisch bestehen ja die Einrichtungen für eine solche Bewegungsmöglichkeit und *Franck*[19]) hat die zwangsweise Drehung des Unterarmes am präparierten Gelenk auf 20° angegeben. Wenn auch aus diesem einen Befunde keine bindenden Schlüsse zu ziehen sind, so erscheint mir doch der geschilderte Unterschied im Röntgenbilde auffällig genug. Es wäre vielleicht angebracht, die Frage der Radiusdrehung bei der Beugung am lebenden Hunde an großem Material mit Hilfe der Röntgenuntersuchung systematisch nachzuprüfen.

Abb. 4. Ellenbogengelenk gebeugt. *a* = Humerus. *b* = Radius. *c* = Ulna.

Auch hier zeigen die Aufnahmen recht gut die Stärkeverhältnisse der Compacta zur Spongiosa und die trajektorischen Strukturen in der letzteren.

Carpus und Digiti.

(Hierzu Abb. 5, 6, 7, 8.)

Am Carpus kann man die Grenzen der einzelnen Knochen und die Artikulationsverhältnisse von Radius und Ulna deutlich erkennen (Abb. 5). Irgendwelche Unterschiede gegenüber der üblichen Skelettaufstellung sind nicht ersichtlich. Die Metacarpalia und Phalanges erscheinen im Röntgenbilde in klarer Struktur. Die Dickenverhältnisse von Spongiosa und Compacta sind deutlich zu erkennen. Die einzelnen Knochenteile lassen sich in ihren Lagerungsverhältnissen zu den verschiedenen Ballenbildungen des Fußes mit großer Genauigkeit festlegen (Abb. 8).

Vergleichen wir die eben geschilderten Verhältnisse der Abb. 5 und 8 (die Röntgenogramme des unbelasteten Vorderfußes eines deutschen Schäferhundes betreffend) mit Abb. 7, welche den belasteten Vorderfuß einer englischen Bulldogge darstellt, so sehen wir einmal die veränderte Stellung der Metacarpalia und Phalanges unter der funktionellen Beeinflussung durch die Belastung und andererseits, als Rassenunter-

schied, die vom Skelett her bekannte gegenüber dem Schäferhund verschiedene Lage der Ulna zum Radius: das vom M. pronator quadratus gedeckte Spatium interosseum zwischen beiden genannten Knochen ist bei der Bulldogge bedeutend umfangreicher als beim Schäferhund. Außerdem drückt sich in der Aufnahme des Fußes der Bulldogge dessen für diese Rasse charakteristische Stellung aus, die vom lebenden Tier her bekannt ist. Es treten hier ganz andere Belastungsverhältnisse als z. B. beim Schäferhund in Erscheinung. Bei der Bulldogge sind die Mittelfußknochen relativ weit voneinander gespreizt und die Phalangen nicht allzu sehr gegeneinander gewinkelt. Das Fußen erfolgt hier im wesentlichen mit den Zehenballen.

Ganz andere Verhältnisse zeigt das Bild der belasteten Vorderfüße des Schäferhundes (Abb. 6). Was als sehr abweichend auffällt, ist die Stellung der beiden Phalanges primae der Digiti tertius et quartus. Sie sind *horizontal* gestellt, demnach die beiden ersten Phalangengelenke im rechten Winkel abgeknickt. Das Fußen erfolgt hier nicht nur mit den Zehenballen, sondern ganz wesentlich mit den Sohlenballen. Dementsprechend ist gegenüber dem unbelasteten Fuß des Schäferhundes eine Spreizung der Metacarpalia II—V nicht eingetreten.

Abb. 5. Deutscher Schäferhund: Carpus und Radius unbelastet in Hanghaltung.

Am Carpus zeigen sich am belasteten Fuß gegenüber dem unbelasteten keine Abweichungen.

Abb. 6. Deutscher Schäferhund; Vordergliedmaßen belastet.

Tarsus.

(Hierzu Abb. 9, 10, 11.)

Beide Seitenaufnahmen des Tarsus, sowohl bei Fußstreckung wie Fußbeugung, lassen die Einzelheiten dieser Articulatio composita deutlich erkennen.

Die Knochenstaffeln sind gut gegeneinander abgegrenzt. Bei diesen Transversalaufnahmen kommen allerdings die Grenzen von Naviculare,

Abb. 7. Englische Bulldogge; Vorderextremität belastet.

Cuboideum und Cuneiformia nicht voll zur Entfaltung; klar dagegen sind die Verhältnisse des Talus und Calcaneus. Besonders gut sind die strukturellen Verhältnisse des Calcaneus aufgelöst. Die Compacta ist im Verhältnis zur Spongiosa sehr dick. Die Trajectorien der letzteren sind unschwer zu erkennen. Die Compacta des Talus ist im Verhältnis zu der des Calcaneus recht dünn. Die Stellung der Tibia zur Trochlea

tali ist deutlich, auch die Lagerung der Fibula läßt sich, wenn auch schwach, ablesen.

Vergleicht man das gestreckte mit dem gebeugten Gelenk, so geben die Abbildungen auch Aufschluß über die Bewegung der Cochlea tibiae auf der Trochlea tali.

Deutlich ist ebenfalls das Verhältnis des Fersensehnenstranges am gebeugten und gestreckten Gelenk. Es dürfte nicht schwer sein, an einer größeren Reihe von Aufnahmen Untersuchungen über die

Abb. 8. Deutscher Schäferhund; Hanghaltung der Vorderextremität. Zehe.

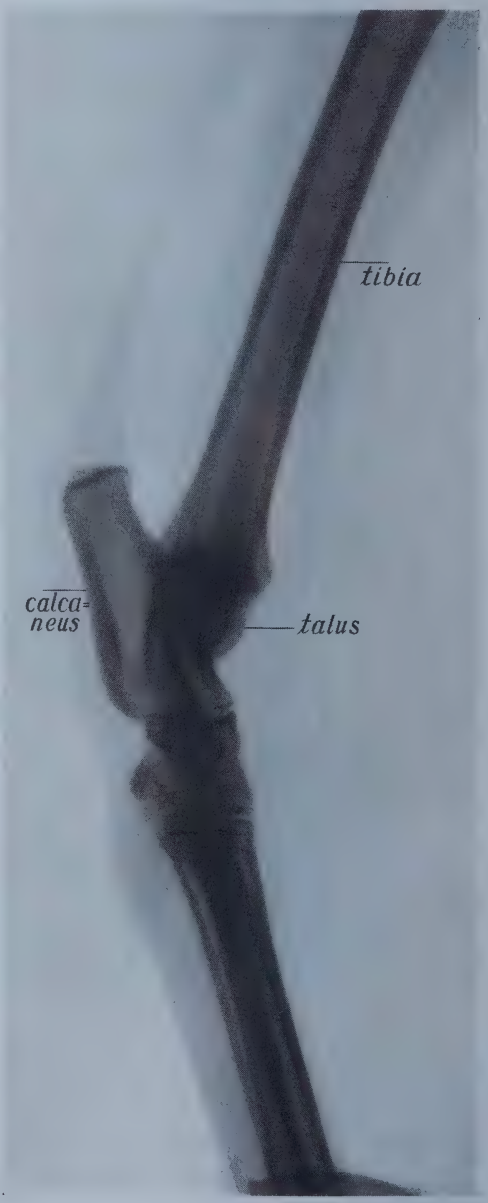


Abb 9. Tarsalgelenk bei gewöhnlicher Belastung.

Zug- und Druckwirkung des Fußstreckapparates auf den Calcaneus in Hinsicht seiner trajectoriellen Struktur anzustellen.

Die Sagittalaufnahme des Tarsus (Abb. 11) zeigt den Situs fast ebenso deutlich wie am macerierten Skelett. Neben den Knochen der beiden unteren Staffeln grenzen sich auch Talus und Calcaneus klar

Abb. 10. Tarsalgelenk in Beugung.

gegeneinander ab und ebenso deutlich zeigen sich die Lagerungsverhältnisse im Talo-Crural-Gelenk. Hier sind besonders die beiden Malleoli gut ausgeprägt.

Becken.

(Hierzu Abb. 12, 13, 14, 15, 16.)

Berücksichtigt man die auch bei Hunden besonders großen technischen Schwierigkeiten für die Aufnahme des Beckens, so darf doch

gesagt werden, daß die hier gezeigten Bilder für gewisse anatomische Fragen brauchbar erscheinen. Es handelt sich da vorwiegend um Fragen der Rasseverschiedenheiten, die am lebenden Hunde auffallen und die für die Aufstellung von Skeletten maßgebende Bedeutung besitzen. Vor allem ist die Feststellung verschiedener Winkel am lebenden Objekt von Wichtigkeit:

1. Des Winkels, den das Beckenbein zur Lendenwirbelsäule und andererseits zum Kreuzbein einnimmt,

Abb. 11. Tarsus von hinten.

2. des Winkels, in dem das Kreuzbein zur Lendenwirbelsäule steht.

Die 3 Aufnahmen von Windspiel, Teckel und Schäferhund (Abb. 12, 13, 14) lassen diese Rassenverschiedenheiten erkennen. Die Stellung des Beckenbeins zur Lendenwirbelsäule erscheint beim Schäferhund und Teckel ziemlich gleich (beim Teckel vielleicht etwas steiler), ebenso die Stellung des Kreuzbeins zur Lendenwirbelsäule bzw. zum Beckenbein. Ganz andere Verhältnisse weist das Röntgenbild des Windspiels (Abb. 12) auf. Vorwiegend hat hier das Kreuzbein eine gegenüber Teckel und Schäferhund ganz andere Richtung bekommen.

Aufschluß geben diese Aufnahmen auch über den im Bilde erfaßten Teil der Lendenwirbelsäule und der Schwanzwirbel. Die Lagerung der

Abb. 12. Becken vom Windspiel.

Wirbel zueinander, und in den Lenden- und Kreuzwirbeln auch der Verlauf des Wirbelkanals, lassen sich ohne Schwierigkeit feststellen.

Interessant sind in dieser Beziehung die Befunde am stehenden und auf der Seite liegenden Schäferhund (Abb. 14 und 15): Am stehenden

Tier (Abb. 14) ist sowohl das Gelenk zwischen letztem Lendenwirbel und Kreuzbein wie auch das zwischen vorletztem und letztem Lendenwirbel zu übersehen. Diese beiden Wirbel sind gegeneinander mit dorsaler Konkavität leicht gewinkelt. Ebenso läßt sich der Winkel zwischen letztem Lendenwirbel und Kreuzbein ermitteln.

Abb. 13. Becken des Teckels.

Vergleicht man damit das Bild des auf der Seite liegenden Hundes (Abb. 15), so ist einmal die Winkelung zwischen den beiden letzten Lendenwirbeln und auch die zwischen Lendenwirbel und Kreuzbein weniger stark ausgeprägt als am stehenden Tier, d. h., die Winkel sind am liegenden Tier gestreckter. Ebenfalls ist der Winkel zwischen

Kreuz- und Darmbein am liegenden Tier um ein geringes kleiner als am stehenden Tier.

Daraus schien logischerweise folgendes hervorzugehen:

Die Belastung der Wirbelsäule beim Stehen betrifft nicht nur das Lendenwirbelkreuzbeingelenk, sondern auch dasjenige zwischen vor-

Abb. 14. Becken des Schäferhundes im Stehen.

letztem und letztem Lendenwirbel. Ferner ergäbe der Vergleich, daß auch das Kreuzbein im Kreuzdarmbeingelenk gewisse Bewegungen um die Gelenkachse auszuführen imstande ist, die vielleicht an sich nur beschränkt sind, sich aber durch die Röntgenaufnahme doch erkennen lassen.

Diese Unterschiede weisen uns auf eine Fehlerquelle bei Röntgendurchleuchtungen für anatomische Untersuchungszwecke (vor allem für

vergleichende Messungen) hin, die ohne Schwierigkeit vermieden werden kann, deren Möglichkeit jedoch bei der Aufnahme beachtet werden muß:

Abb. 15. Becken des Schäferhundes in Seitenlage.

Im allgemeinen und ganz besonders bei Durchleuchtungen zur Ermittelung von Gelenkfunktionen ist die zweckmäßigste Aufnahmerichtung diejenige bei zentraler Strahlenprojektion (cf. Abb. 16 a) (O = ist ein Schema von letztem Lendenwirbel, Kreuzbein und einen Darm-

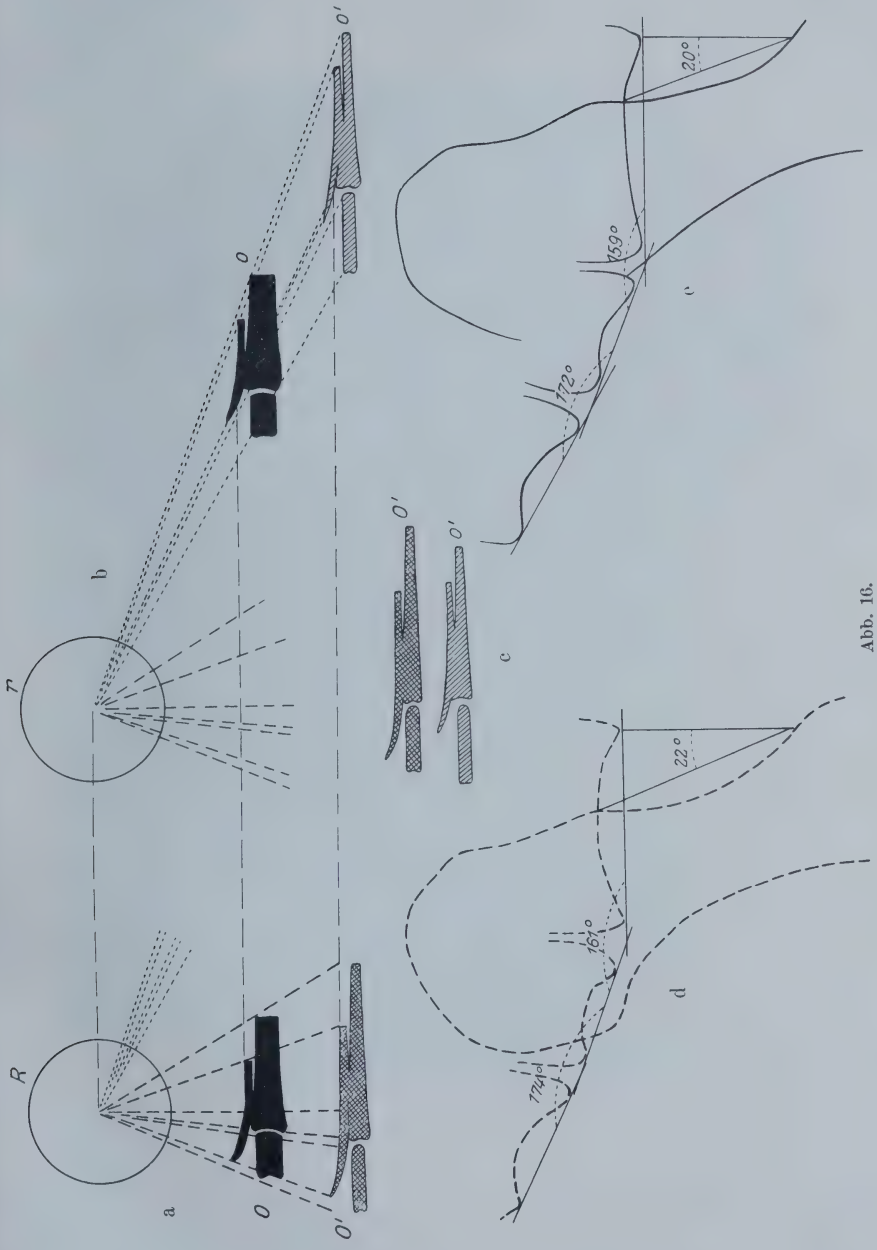


Abb. 16.

beinflügel). Die Aufnahme ergibt ein etwas vergrößertes Bild mit gleichmäßigen Verhältnissen der einzelnen Teile. Die Abb. 16 b zeigt die Aufnahmeergebnisse des gleichen Schemas bei seitlicher Strahlen-

Abb. 17. Kopf und Hals gestreckt.

projektion (allerdings der Instruktivität halber gegenüber der Aufnahme-Praxis übertrieben). Das Resultat o′ ist etwas ganz anderes als O′, wie ohne weiteres der Vergleich beider in Abb. 16 c nachweist: in o′ ist das Kreuzbein kürzer und der letzte Lendenwirbel länger geworden;

das Lendenwirbel-Kreuzbein-Gelenk hat sich im Verhältnis zur Darmbeinschaufel nach vorn verschoben.

Dem Schema O′ entspricht die Pause 16d aus Abb. 14, dem Schema o′ die Pause 16e aus Abb. 15 (diese Pausen wurden von dem Negativ abgenommen und erscheinen daher gegenüber der Positivkopie wie

Abb. 18. Kopf und Hals in Seitenbeugung.

Spiegelbilder). Die früher erörterten Unterschiede zwischen den Aufnahmeergebnissen in Abb. 14 und 15, besonders die Unterschiede der Winkelungen, sind entsprechend den vorstehenden technischen Betrachtungen über die perspektivischen Verschiedenheiten durch eine geringfügige Veränderung in der Strahlenrichtung zustande gekommen; es liegen ihnen also keine anatomisch-funktionellen Abweichungen zugrunde.

Es ergibt sich demnach die Forderung, daß bei anatomischen Vergleichsaufnahmen, besonders für funktionelle Analysen und Meßzwecke, das Aufnahmeobjekt und die Strahlenquelle (Röntgenröhre) bei den verschiedenen Aufnahmen stets in gleicher Richtung und Entfernung verbleiben.

Hals und Kopf.

(Hierzu Abb. 17, 18, 19).

Die beiden Röntgenbilder geben die Verhältnisse einmal bei gestreckter Hals-Kopf-Haltung (Abb. 17) und andererseits bei seitlich (im Atlanto-Occipital-Gelenk) abgebeugtem Kopf (Abb. 18) wieder.

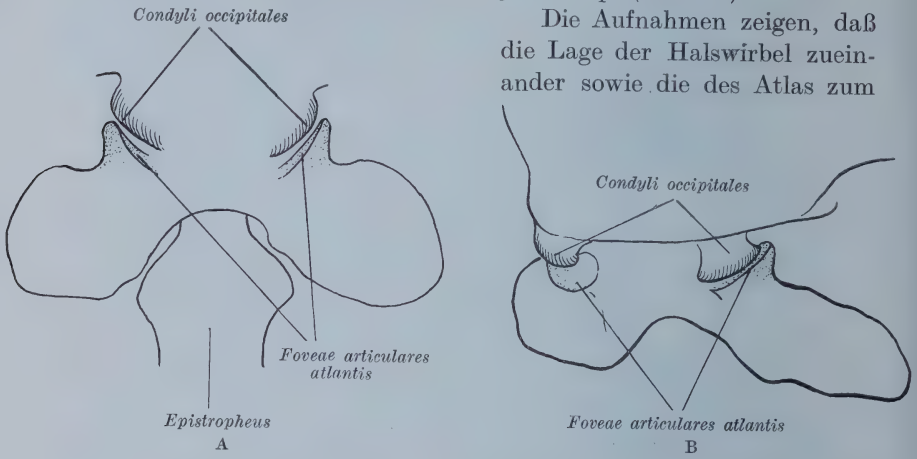


Abb. 19. Atlanto-Occipital-Gelenk. Stellung der Gelenkflächen bei: A) Kopf-Hals-Streckung (Pause der Abb. 17). B) Seitlicher Kopfbeugung (Pause der Abb. 18).

Die Aufnahmen zeigen, daß die Lage der Halswirbel zueinander sowie die des Atlas zum Caput gut zu erkennen sind. Es ergibt sich auch aus Abb. 18, daß bei der Abbiegung des Kopfes auch gleichzeitig eine Knickung der Halswirbelsäule zwischen Epistropheus und 3. Halswirbel eingetreten ist; dabei ist — wie zu erwarten — eine Veränderung der Längsachsen von Atlas-Epistropheus gegeneinander nicht vor sich gegangen.

Am Kopfe selbst sind vor allem die Unterkiefer am schärfsten wahrzunehmen, da sie dem Negativ-Film am nächsten lagen (die Kopf-Unterfläche ruhte auf der Aufnahmekassette). Außerdem heben sich die Arcus zygomatici und das Bereich des Cavum cranii deutlich hervor. Die Weichteile sind als leichter Schatten angedeutet; dadurch wird das Verhältnis der Gesamt-Kopfbreite zur Ausdehnung der Schädelhöhle klar ersichtlich. Auch die Schädelbasis läßt sich unschwer erkennen.

Ebenfalls für die Demonstration der Bewegungen in der Articulatio atlanto-occipitalis scheinen Röntgendurchleuchtungen brauchbar zu sein. Wie sich aus dem Vergleich der Abb. 19a und b (die genaue Pausen der maßgebenden Verhältnisse darstellen) ergibt.

Schlußbetrachtung.

Wie eingangs bereits betont worden ist, will meine Arbeit nichts anderes sein als eine technische Studie zur Ermittlung dessen, ob die Röntgenstrahlen unter gewissen Voraussetzungen (z. B. geeignete Größe des Tieres) zu veterinär-anatomischen Untersuchungszwecken geeignet sind.

Ich darf wohl annehmen, daß in den beigegebenen Aufnahmen eine Reihe von Hinweisen enthalten ist, deren weitere anatomische Aufklärung an größerem Material brauchbare Ergebnisse zeitigen würde. Ich glaube sagen zu dürfen, daß die Röntgendurchleuchtung (besonders bei weiterer spezialtechnischer Entwicklung) im Verein mit kinematographischen Bildstreifen — allerdings stets unter kontrollierender Berücksichtigung der klassischen Zergliederungsmethode — eine geeignete anatomische Technik zur Durchführung mechanischer Untersuchungen des lebenden Körpers darstellen wird.

Lediglich für praktische Zwecke sind in meinen Abbildungen eine Reihe von normal-anatomischen Verhältnissen festgehalten worden, die sich als Unterlage bei der diagnostischen Beurteilung krankhafter Prozesse sicher bewähren werden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor des Anatomischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Berlin, Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen; er erklärte sich bereit, das Referat der von mir beabsichtigten Untersuchung zu übernehmen, und wies der Arbeit die von mir befolgte Richtung, indem er auf Körperstellen aufmerksam machte, deren röntgenologische Erfassung am ehesten im anatomischen Interesse lag.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Fick, A.*, Medizinische Physik. 1856. — [2]) *Henke, Ph. I. W.*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Leipzig 1863. — [3]) *Meyer, G. H.*, Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüsts. Leipzig 1873. — [4]) *Fischer, O.*. Vgl. bei *H. Strasser*[6]) **1**, 211, 212. — [5]) *Hultkrantz, I. W.*, Das Ellenbogengelenk und seine Mechanik. Jena 1897. — [6]) *Strasser, H.*, Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. 4 Bände. Berlin 1908—1917. (cf. hier die umfangreichen Literaturnachweise.) — [7]) *Fick, R.*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena 1904—1911. — [8]) *Schmaltz, R.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1894, S. 531. — [9]) *Schmaltz, R.*, Bemerkungen über Gefrierpräparate im Atlas der Anatomie des Pferdes. Bd. **3**. 1914. — [10]) *Schmaltz, R.*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1919. — [11]) *Kolwe, E.*, Über Pronation und Supination bei der Katze. Med. vet. Inaug.-Diss. 1920. — [12]) *Hintersatz*, Über Pronation und Supination bei Eichhörnchen und Kaninchen. Med. vet. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [13]) *Martin, R.*, Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914. — [14]) *Schmaltz, R.*, Messungen und Wägungen am Pferd. Berlin 1920. — [15]) *Schmaltz, R.*, Das Pferd in der Bewegung (Film). — [16]) *Monheimer, B.*, Anthropol. Anz. 1924, S. 96—102. — [17]) *Schwalbe, E.*, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Jena 1906tf. — [18]) *Hinz, W.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1914, S. 421. — [19]) *Franck, L.*, Handbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1883.

Bestehen bei Kalkstickstoffdüngung Gefahren für die Haustiere?

Von

Dr. **W. Hundhammer,** Roßbach, Kreis Eger.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der tierärztlichen Fakultät der Universität München.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 3. November 1925.)

Dem Pharmakologischen Institut in München werden wiederholt Magen und Darm von plötzlich verendeten Tieren von Tierärzten zur Untersuchung übersandt mit der Angabe, daß Verdacht auf Kalkstickstoffvergiftung besteht.

Auch in den Kreisen der Landwirte ist vielfach die Befürchtung verbreitet, daß durch die Kalkstickstoffdüngung der Viehbestand gefährdet werden könnte. In einer landwirtschaftlichen Zeitung wird unter „Sonderbare Vergiftungserscheinungen beim Rindvieh" von einem Landwirt berichtet, daß sein ganzer Bestand von 160 Kühen, die auf eine mit Kalkstickstoff gedüngte Weide gebracht waren, Vergiftungserscheinungen zeigte. Ähnliche Bemerkungen sind in landwirtschaftlichen Zeitschriften häufig zu lesen.

Da über Kalkstickstoffvergiftung nur wenig gearbeitet ist und die Anschauungen über die Giftigkeit sich zum Teile widersprechen, hatte es praktisches Interesse, durch eigene Versuche zu folgenden Fragen Stellung zu nehmen:

I. Die Bestimmung der tödlichen Dosis bei einmaliger, zwangsweiser Zufuhr des Kalkstickstoffs.

II. Die Wirkungen zwangsweiser, langdauernder Zufuhr kleiner Dosen per os.

III. Die Bereitwilligkeit der Tiere mit Kalkstickstoff verunreinigtes Futter aufzunehmen.

IV. Die Anschauungen über das Wesen der Kalkstickstoffvergiftung.

V. Nachweis einer Kalkstickstoffvergiftung.

Zusammensetzung des zu Düngerzwecken dienenden Kalkstickstoffes.

Die Darstellung des Kalkstickstoffs geschieht im wesentlichen in folgender Weise: Koks und Kalk werden bei ungefähr 3000° geschmolzen, wobei sich Calciumcarbid (CaC_2) bildet nach der Gleichung:

$$CaO + 3\,C = CaC_2 + CO\,.$$

Durch Überleiten von Stickstoff über Calciumkarbid bildet sich Kalkstickstoff und Kohlenstoff:

$$CaC_2 + 2\,N = CaCN_2 + C\,.$$

Die Analyse des im Handel vorkommenden Kalkstickstoffs ergibt durchschnittlich 17—22% Stickstoff, 55—66% Calciumoxyd, 15—20% Kohlenstoff. Wir können somit als Bestandteile des Kalkstickstoffs angeben 50—60% Calciumcyanamid (CNNCa), 20% Calciumoxyd (CaO) und 15% Kohle. Die grauschwarze Farbe des Kalkstickstoffs rührt von der Kohle her, die alkalische Reaktion des angefeuchteten Präparats von Calciumoxyd bzw. Calciumhydroxyd [$Ca(OH)_2$]. Außerdem können aber je nach dem Ausgangsmaterial im Kalkstickstoff noch zufällige Verunreinigungen vorhanden sein, so Silicium, Eisen, Chlor, Schwefel, Arsen und Phosphor. Das Vorhandensein der beiden letzteren Stoffe ist von ausschlaggebender Bedeutung für die Giftigkeit des Kalkstickstoffs. Während nämlich für den Verkauf von Calciumcarbid zum Zwecke der Acetylendarstellung scharfe Vorschriften über den Maximalgehalt an Phosphor bestehen (höchstens 0,04% PH_3 im Acetylengas), fehlen solche für den Kalkstickstoff. Gerade deshalb aber wird Calciumcarbid, das sich wegen stärkerer Verunreinigung mit Phosphor nicht zur Acetylendarstellung verwenden läßt, zu Kalkstickstoff verarbeitet. Wird derartiger mit Arsen, Phosphor evtl. Schwefel verunreinigter Kalkstickstoff in Wasser eingetragen, so entweichen je nach der Temperatur des Wassers mehr oder weniger rasch die sehr giftigen Gase H_3As, H_3P und H_2S.

H. Zangger[1]) führt die Beobachtung an, daß mehrere Arbeiter, die Kalkstickstoff in Wasser eintrugen, an starker Bronchitis erkrankten, die durch diese giftigen Gase verursacht war.

Ich wende mich nun den eingangs gestellten Fragen zu.

I.

Die tödliche Dosis bei einmaliger, zwangsweiser Zufuhr des Kalkstickstoffs.

a) Versuche mit Fröschen.

Da eine Einführung des Kalkstickstoffs in den Magen bei Fröschen nicht möglich war, wurde die subcutane Einverleibung in den Rücken-

[1]) *H. Zangger*, Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. 15. Heft. Vergiftungen. Leipzig 1924.

lymphsack gewählt. Zu diesem Zwecke wurde Kalkstickstoff mit einer kleinen Menge Gummi in Wasser aufgeschwemmt und in dieser Form injiziert.

Bei Injektion von 2 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht zeigten die Frösche noch keine wesentlichen Vergiftungserscheinungen, nur war an der tiefsten Stelle des dorsalen Lymphsackes an der Übergangsstelle des Rückens zum Oberschenkel die Farbe der Haut durch Ätzwirkung verändert, offenbar, weil sich hier der injizierte Kalkstickstoff in Substanz angehäuft hatte.

Injektion von 3 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht tötete nach 4—5 Stunden. Die Atmung der Frösche wurde im Verlauf der Vergiftung verlangsamt und sistierte schließlich. In diesem Zeitpunkte machte der Frosch noch unwillkürliche Bewegungen; bei Entfernung des Brustbeines sah man das Herz noch schlagen, wenn auch verlangsamt. Häufig beobachtete man, daß auf eine Kammersystole 2 Vorhofsystolen folgten. Die tödliche Dosis des Kalkstickstoffs für Frösche bei subcutaner Injektion kann mit 2,5 g pro Kilogramm angegeben werden. Die Sektion ergab eine schon äußerlich wahrnehmbare über den ganzen hinteren Teil des Rückens sich ausdehnende Verfärbung der Haut.

b) Versuche mit Kaninchen.

Über die tödliche Dosis für Kaninchen liegen Angaben von *Stritt* vor. Nach seinen Versuchen beträgt die tödliche Dosis 1,5 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht bei Darreichung per os.

Eigene Versuche mit dem zur Verfügung stehenden Kalkstickstoff ergaben, daß selbst bei 2 g pro Kilogramm Körpergewicht per os keine uns wahrnehmbaren Wirkungen zu erreichen waren. Kot und Harn dieser Tiere zeigten keine Besonderheiten. Auf die mikroskopische Untersuchung des Kotes wird später eingegangen werden.

3 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht.

Nach $2^1/_2$ Stunden war die Atmung von 110 normal auf 65 verlangsamt. Das Tier machte einen matten Eindruck; nach weiteren $2^1/_2$ Stunden war die Atemfrequenz auf 60 gesunken. Das Tier machte einen Eindruck wie nach Darreichung eines Schlafmittels, senkte den Kopf zu Boden. Äußerlich war starke Peristaltik des Darmes zu beobachten, ohne daß Durchfälle auftraten. Nach weiteren 4 Stunden erfolgte Abortus, das Tier machte den Eindruck, die Vergiftung nicht überstehen zu können. Am anderen Tage war aber das Tier wiederum munter und nahm Futter auf. Harn und Stuhl zeigten keine Besonderheiten. Am 6. Tage wurde das Tier getötet, um die Beschaffenheit der Magen- und Darmschleimhaut feststellen zu können. Die Magenschleimhaut war in toto etwas gequollen, nahe der Kardia befand sich ein einmarkstückgroßes Geschwür. Es war dies die Stelle, an der die Haupt-

menge des mit der Sonde gegebenen Kalkstickstoffs zu liegen gekommen war. Der Mageninhalt reagierte sauer. Die Darmschleimhaut zeigte bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge keine Veränderungen.

4 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht per os führte bereits nach $1^1/_2$ Stunden zu schweren Vergiftungserscheinungen. Die Atmung war verlangsamt, die einzelnen Atemzüge tief und krampfartig, ebenso war der Puls verlangsamt. Die Temperatur war von 39.7° auf 37,2° gesunken. Es bestand leichter Speichelfluß. Die Zeit des Eintritts des Todes, der nachts erfolgte, kann nicht angegeben werden. Die Sektion ergab stellenweise Verätzungen auf der Magenschleimhaut. Der Mageninhalt reagierte nur an den Stellen, an denen Kalkstickstoff angehäuft war, alkalisch, an den übrigen Stellen sauer. Die Schleimhaut des Duodenums war schwach entzündet. Der in der Harnblase befindliche Harn wurde mittels Rosolsäure als Indicator auf seine Alkalescenz quantitativ untersucht. Sie entsprach pro 100 ccm Harn 7 ccm $^n/_{10}$-NaOH, ein Wert, den auch der Harn des Tieres vor dem Vergiftungsversuche zeigte.

Zusammenfassung: Als tödliche Dosis für Kaninchen per os kann 3 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht angegeben werden.

Der Unterschied zwischen *Stritts* Angaben und meinen Befunden erklärt sich wohl daraus, daß der Kalkstickstoff verschiedener Provenienz verschiedene Zusammensetzung hat, besonders durch die in der Einleitung besprochenen zufälligen Beimengungen.

II.

Die Wirkungen bei zwangsweiser, langdauernder Zufuhr kleiner Dosen per os.

Aus Beobachtungen in Kalkstickstoff-Fabriken geht hervor, daß die Aufnahme kleinster Mengen von Kalkstickstoff, in Staubform inhaliert, selbst Jahre hindurch beim Menschen zu keinen nachweisbaren Erkrankungen führt. Eine Kumulation der Wirkungen scheint somit nicht zu bestehen. Darüber hat Prof. *Koelsch* in seinen Arbeiten „Zur Hygiene der Kalkstickstoffindustrie" reichliches Material gesammelt. Nur wenn die Arbeiter Alkohol zu sich nehmen (es genügt bereits $^1/_2$ Liter), fühlen sie sich unwohl, zittern am Körper, husten und zeigen Atemnot. Sehr auffallend ist eine starke Hyperämie der Haut der oberen Körperhälfte.

Koelsch und auch *Stritt* haben Kaninchen längere Zeit hindurch täglich mit kleinen Mengen Kalkstickstoff (0,5—1,0 g) gefüttert, ohne besondere Krankheitserscheinungen zu beobachten.

Eigene Versuche.

Ein Kaninchen (2440 g schwer) wurde 1 Monat lang täglich mit 0,5 g Kalkstickstoff mittels Schlundsonde gefüttert. Die ersten 15 Tage

nahm das Körpergewicht zu, und zwar täglich um 15—20 g. Dann kam Stillstand und vom 19. Tage an Gewichtsabnahme, die nach 26 Tagen 515 g betrug. Die Gewichtsabnahme erklärt sich vor allem daraus, daß die Tiere immer mehr und mehr die Futteraufnahme verweigerten. Bemerkenswert erscheint das Auftreten beiderseitigen Nasenausflusses. Als die Schwäche des Tieres hochgradig war, wurde es durch Entblutung getötet, da das Blut des Tieres untersucht werden sollte. Siehe Abschnitt V.

Ein Kaninchen (2465 g schwer) erhielt 15 Tage lang täglich 0,5 g Kalkstickstoff per os mittels Schlundsonde. Das Körpergewicht nahm während dieser Zeit um 165 g zu; vom 16. Tage ab bekam es 1 g Kalkstickstoff. Bereits nach einigen Tagen war die Futteraufnahme geringer, wiederum trat eitriger Ausfluß aus der Nase aus, und das Tier ging am 22. Tage an Pneumonie zugrunde, deren Ursache zweifelhaft ist.

Ein Kaninchen (3530 g schwer) erhielt täglich 2 g Kalkstickstoff mittels Schlundsonde. Schon nach 2 Tagen war die Futteraufnahme gering und wurde am 7. Tage gänzlich eingestellt. Nach 2 weiteren Tagen war das Tier tot. Der abgesetzte Kot war bis zum Tode geformt. Bei der Sektion zeigte sich eine weißlich verfärbte und etwas gequollene Magenschleimhaut. Der Inhalt des Magens reagierte sauer. Der Darm war mit flüssigem Inhalt und Gasen angefüllt. Die Mesenterialgefäße waren stark erweitert. Bei 2 Tieren, die gravid waren, zeigte sich eine außerordentliche Hyperämie der Geschlechtsorgane. Auffallend war die außerordentlich starke Füllung der Gallenblase. Ferner sei hervorgehoben, daß das Blut der Tiere 5 Stunden nach dem Tode noch ungeronnen im Herzen und Gefäßen war; den Gefäßen entnommen gerann es aber sehr bald.

III.

Die Bereitwilligkeit der Tiere, das mit Kalkstickstoff verunreinigte Futter aufzunehmen.

Auf einem Wiesenplatze wurden für eine Ziege und Kaninchen Futterplätze abgezäunt und beim Morgentau in bestimmten Mengen Kalkstickstoff möglichst gleichmäßig gestreut. Die Menge des aufgestreuten Kalkstickstoffs entsprach derjenigen, die bei Kalkstickstoffdüngung gewöhnlich verwendet wird (2 Zentner pro Hektar), somit für 6 qm 60 g. 3 qm des abgegrenzten Wiesenplatzes blieben unbestreut.

Die in diese Futterplätze gebrachten Tiere wandten sich fast sofort von der bestreuten Fläche ab. Wurde ihnen nur das bestreute Gras zugewiesen, hörten sie sehr bald mit dem Fressen auf. Ursache des Abwendens wird teils der starke Geruch des feuchtgewordenen Kalkstickstoffs nach Acetylen, teils der laugige und stechende Geschmack der Substanz sein.

Da diese Versuchsanordnung zu keinem Ziele führte, wurde die Fütterung mit anderen Stoffen versucht.

Versuche mit einer Ziege.

Die Ziege erhielt als Futter einen mit 2% Kalkstickstoff verunreinigten Hafer. Der zur Festhaltung des Kalkstickstoffs etwas angefeuchtete Hafer roch etwas nach Acetylen. Das Tier verweigerte vollständig die Aufnahme dieses Hafers, selbst dann, als es $1^1/_2$ Tage lang ohne Futter geblieben war. Ein weiterer Fütterungsversuch wurde mit einem Gemisch von gekochten Kartoffeln und Kleie mit Zusatz von 2% Kalkstickstoff angestellt. Auch diese Nahrung wurde verweigert; ebenso ein Gemenge von Kartoffelbrei und Kalkstickstoff. Schließlich wurde zur Brotfütterung übergegangen, indem zwischen 2 Brotschnitten etwas Kalkstickstoff eingestreut wurde. Es hat dies den Vorteil, daß der Kalkstickstoff nicht feucht wird und von dem Tiere nicht gerochen wird. Die Ziege nahm einige Brotbissen auf, als sie aber den Kalkstickstoff schmeckte, ließ sie den Bissen fallen.

Somit erscheint es unmöglich, Ziegen zu einer freiwilligen Aufnahme solcher Mengen von Kalkstickstoff zu veranlassen, die Vergiftungserscheinungen auslösen könnten. Die starke Abmagerung des Tieres, die allmählich in Erscheinung trat, ist nicht die Folge von Kalkstickstoffvergiftung, sondern von Nahrungsverweigerung.

Versuche mit Kaninchen.

3 Kaninchen wurden in der gleichen Weise wie die Ziege teils mit Klee, teils mit Heu, teils mit Kartoffeln, teils mit Brot, mit Zusatz von 2% Kalkstickstoff, zu füttern versucht. Sie nahmen vom verunreinigten Futter etwas auf, allerdings mit sehr geringer Freßlust. Die starke Abmagerung der Tiere veranlaßte daher, einmal am Tage eine kleine Menge kalkstickstofffreie Nahrung zu geben, die von den Tieren sofort gierig aufgenommen wurde. Die Aufnahme der Kalkstickstoffnahrung wurde immer mehr und mehr verweigert. Nach 5 Wochen ging das Tier ein. Die Sektion ergab außer der sehr starken Abmagerung keine Besonderheiten. Die Schleimhaut des Magens war nicht verätzt, und die geringe Menge des Mageninhaltes reagierte sauer. Die beiden anderen Tiere waren 8 Wochen lang im Versuch. Da sie außerordentlich abgemagert und im Zusammenhang damit sehr schwach waren, wurde zur reichlichen Fütterung mit kalkstickstofffreier Nahrung übergegangen, worauf sich die Tiere sehr rasch vollständig erholten. Gerade dieser Umstand spricht dafür, daß hier keine Kalkstickstoffvergiftung vorlag und die Abmagerung lediglich auf zu geringer Nahrungsaufnahme beruht; denn die Kaninchen, denen zwangsweise Kalkstickstoff zugeführt wurde, hörten schon mehrere Tage vor ihrem Tode zu fressen auf.

Versuche mit Hühnern.

Als Futtermittel dienten wiederum mit Kalkstickstoff verunreinigte Körner, ferner aus Mehl und Kalkstickstoff bereitete Bissen, mit Kalkstickstoff vermengtes, geschabtes Fleisch und schließlich mit Kalkstickstoff vermengte Butter zu Pillen geformt. Gerade in letzter Form wird auch der laugige Geschmack des Kalkstickstoffs und die stechende Empfindung auf der Mundschleimhaut wesentlich herabgesetzt.

Betreffs Aufnahme dieser Kalkstickstoffnahrung stehen die Hühner zwischen Ziege und Kaninchen. Bereits am 2. Tage war die Aufnahme mangelhaft und ungenügend. Auch Regenwürmer und Schnecken, die von den Tieren leidenschaftlich gefressen werden, wurden, wenn sie mit Kalkstiffstoff bestreut waren, lange hin und her geschleudert, bis sie von den Tieren verschluckt wurden. Später nahmen sie auch diese Nahrung nicht mehr an. Am ehesten gelang noch die Fütterung von Mais, der mit Kalkstickstoff verunreinigt war.

2 junge Hähne fraßen etwas mehr vom verunreinigten Futter als 2 alte Hühner. Diese beiden gingen unter dem Zeichen größter Mattigkeit nach 30 Tagen ein. Die Sektion dieser Tiere ergab außer der bereits erwähnten außerordentlichen Abmagerung keine Besonderheiten.

Die beiden älteren Hühner erhielten die Kalkstickstoffnahrung noch weitere 4 Wochen. Stärkste Abmagerung zwang zum Übergang zur normalen Nahrung, die sehr bald zur vollständigen Erholung führte.

Zusammenfassung: Nach diesen Beobachtungen kann gesagt werden, daß Ziegen eher verhungern, als daß sie mit Kalkstickstoff verunreinigte Nahrung aufnehmen. Selbst Nahrung, die mit weniger als mit 2% Kalkstickstoff vermengt ist, weisen die Tiere zurück.

Hühner fressen zwar etwas von der Kalkstickstoffnahrung, jedoch auch in vollkommen ungenügender Menge. Für beide Tierarten kann mit Bestimmtheit gesagt werden, daß eine freiwillige Aufnahme von Kalkstickstoff in einer Menge, die zu einer akuten oder auch chronischen Vergiftung führt, nicht erfolgt. Dafür spricht die rasche Erholung nach Darreichung reinen Futters.

Kaninchen fressen etwas mehr von dem mit Kalkstickstoff verunreinigten Futter, aber auch in einer für die Erhaltung ihres Fortbestehens ungenügenden Menge. Akute Vergiftungen sind auch hier auf diese Weise unmöglich herbeizuführen. Die Möglichkeit einer chronischen Vergiftung ist hier aber nicht völlig von der Hand zu weisen; die rasche Erholung bei normaler Fütterung spricht jedoch dagegen.

Schließlich sei erwähnt, daß Kühe Klee, mit Kalkstickstoff verunreinigt, zwar in das Maul nehmen, ihn jedoch bald wieder herauswerfen. Es ist daher auch die Möglichkeit auszuschließen, daß Kühe auf der Weide schlecht gestreuten und daher zusammengeklumpten Kalkstickstoff freiwillig verzehren. Diplomlandwirt Dr. *Makus* hatte in einem

Artikel der „Deutschen Landwirtschaftlichen Presse", Juliheft 1924, auf die Unmöglichkeit der Aufnahme derartiger Kalkstickstoffklumpen hingewiesen. In der tierärztlichen Literatur findet sich von Reg.-Vet.-Rat *Deich*[1]) die Angabe, daß Schweine beim Freiumherlaufen im Gehöfte Gelegenheit gefunden hätten, verschütteten Kalkstickstoff aufzulecken. 4 Läufer erkrankten plötzlich unter Erscheinungen einer Gehirnentzündung, so daß innerhalb 10—15 Stunden der Tod eintrat. Es ist außer der Bemerkung „Leichte Anätzung im Schlunde und Magen" nichts erwähnt, was die Diagnose Kalkstickstoffvergiftung gesichert hat. Wenn auch Schweine alles mögliche fressen, so wird sie doch der Schmerz, den Kalkstickstoff in der Maulhöhle verursacht, vom Fressen desselben abhalten. In meinen Versuchen an anderen Tieren traten keine Erscheinungen auf, die auf Gehirnentzündung hindeuten.

IV.

Die Anschauungen über das Wesen der Kalkstickstoffvergiftung.

Das Wesen der Kalkstickstoffvergiftung setzt sich aus 2 Komponenten zusammen: nämlich der Wirkung des Calciumoxyds und des Cyanamids.

Die Wirkung des Calciumoxyds.

Ätzwirkungen an der Haut beim Weidegang über die mit Kalkstickstoff gedüngten Weiden sind nicht bekannt. Dagegen sind mehrmals Ekzeme und Geschwüre an den Füßen derjenigen Personen gesehen worden, die Kalkstickstoff ausstreuten, wenn dies bei nassem Wetter geschah. Einmal ist auch ein Ekzem an den Händen beschrieben bei Verladung des Kalkstickstoffes. Per os eingeführt kommt es zu Ätzwirkungen im Magen, vielleicht auch noch im Darm. Wie bereits in meinen Sektionsbefunden erwähnt wurde, ist die Schleimhaut weißlich verfärbt und gequollen. An Stellen, an denen der Kalkstickstoff für längere Zeit liegen bleibt, können sich Geschwüre bilden. Leichte Ätzwirkungen im Duodenum konnten nur bei Dosen, die über der minimal tödlichen lagen, beobachtet werden.

Über die Wirkungen des Cyanamids liegen mehrere experimentelle Arbeiten vor.

Die ersten Mitteilungen stammen bereits aus dem Jahre 1896. Versuche nach *Lange* [zit. bei *Coester*[2])] ergaben nach subcutaner Einverleibung von 0,05 g beim Kaninchen keine Reaktion, bei einem kleinen Hund lediglich Erbrechen; 0,1 g erzeugten bei einem größeren Hund nach 1 Stunde Erbrechen und unregelmäßige Herztätigkeit.

[1]) Reg.-Vet.-Rat *Deich* (Grimma), Gehirnentzündungen bei Schweinen. Vet.-Berichte, Sachsen.

[2]) *E. Coester*, Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Cyanamids. Inaug.-Diss. Kiel 1896.

Coester selbst stellte diesbezügliche Versuche an und faßt seine Ergebnisse dahin zusammen, daß das Cyanamid ein Gift eigener Art sei und nicht durch die in ihm enthaltene, im Tierkörper eventuell allmählich zur Wirkung gelangende Blausäure wirke. „Während Blausäure ein echtes Krampfgift ist, treten bei der Cyanamidvergiftung krampfartige Bewegungen nur sekundär infolge der Atmungsstörungen auf. Auch die sonstigen Symptome, wie Speichelfluß, Durchfälle, sofort einsetzende Totenstarre usw. passen nicht in das Bild der Blausäurevergiftungen.“ Weiterhin arbeiteten über das Cyanamid *Koelsch* und *Stritt*[1]). Sie fanden beim Frosch nach Injektion von 5 mg in wässeriger Lösung fibrilläre Muskelzuckungen und Streckkrämpfe, bei 10 mg klonische Krämpfe der gesamten Muskulatur, die bald in Tetanus und Nackenstarre übergingen. Bei 20 mg erfolgte der Tod mit sehr bald einsetzender Totenstarre. Während der Anfälle war die Atmung sistiert, die Herztätigkeit abgeschwächt und verlangsamt. Ähnlich führten 0,5 g per os beim Kaninchen unter klonischen Krämpfen der Extremitätenmuskulatur nach 12 Stunden zum Tode.

Bei unseren Versuchen mit Kalkstickstoff traten keine Krämpfe auf, im Gegenteil, die Tiere machten einen sehr schläfrigen Eindruck und ließen den Kopf sinken. Beeinflussung von Atmung und Zirkulation entspricht dagegen der obigen Schilderung.

Koelsch wendete sein Interesse besonders der Erscheinung zu, daß bei Arbeitern, die mit der Kalkstickstoffherstellung beschäftigt waren, nach Alkoholgenuß ganz besondere Erscheinungen auftreten. (Die Leute zeigen eine außerordentliche Hyperämie der Haut der oberen Körperhälfte, starkes Klopfen der Halsschlagader und ähnliches.) *Koelsch* sprach damals bereits die Vermutung aus, daß durch den Kalkstickstoff eine außerordentliche Labilität der Gefäße eintritt und Stoffe, die wie der Alkohol die Gefäße erweitern, dies bei solchen Arbeitern in besonders starker Weise tun.

Domenico Lo Monaco und *Frattali*[2]) beschäftigen sich mit gleichen Fragen.

Die Verfasser berichten ebenfalls über die Erkrankungen, die bei den mit der Herstellung des Kalkstickstoffes beschäftigten Arbeitern beobachtet wurden. Sie beziehen die krankhaften Erscheinungen auf die Bildung von NH_3 im Organismus und dessen Überführung in den Kreislauf durch den Alkohol, während es sonst meist in unschädlicher Weise umgesetzt und ausgeschieden wird. Die Tierversuche, die sie anstellten, ergaben folgendes: In wässeriger Lösung in großer Menge eingeführt, wirkt Calciumcyanamid tödlich auf Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde. Die Giftwirkung des Calciumcyanamids zeigt sich

[1]) *Koelsch*, Zentralbl. f. Gewerbehyg. **4**. 1916.

[2]) *Domenico Lo Monaco* und *Frattali*, Arch. di farmacol. sperim. e scienze aff. **26**, 179—192. 1918 (Roma instituto di chimica fisiologicae della r. univ.).

auch bei subcutaner Zufuhr seiner Lösungen bei Fröschen, und zwar sowohl in saurer, als auch in alkalischer Lösung. Die Zugabe von Alkohol ändert an der Giftigkeit nichts.

Aus der letzten Zeit sind die Arbeiten von *Hesse*[1]) „Über die Cyanamidwirkung" hervorzuheben. Er konnte an Tierversuchen zeigen, daß Cyanamid nicht nur die Wirkungen des Alkohols steigert, sondern auch noch die Wirkungen anderer Stoffe, wie Chloralhydrat, Bromnatrium, Theobromin und noch anderer Gifte fördert. Der Alkohol potenziert die Cyanamidwirkung, aber nicht umgekehrt das Cyanamid die Alkoholwirkung. Dies stimmt auch überein mit den Beobachtungen von *Domenico Lo Monaco* und *Frattali*, daß durch den Alkohol die Giftwirkung des Cyanamids nicht gesteigert wird. Die Giftwirkung auf das Herz bezieht *Hesse* auf eine Schädigung der intraventrikulären automatischen Nervenapparate. Für die peripheren Gefäße des Frosches ist das Cyanamid indifferent. Die toxische Dosis des Cyanamids ist beim Hunde und bei der Katze 5—6 mal kleiner als beim Kaninchen (subcutan). Tödliche Dosis beträgt für Katzen 0,08 g; beim Hunde rufen schon 0,04 g pro Kilogramm ein schweres Vergiftungsbild mit Zittern, Erbrechen, Durchfall, Parese der Extremitäten und Temperaturabfall hervor.

Die Erscheinung, daß Cyanamid die Wirkung andrer Gifte steigert, erklärt *Hesse*[2]) in der Weise, daß die Zellmembran durch das äther- und lipoidlösliche Cyanamid für die betreffenden Gifte durchlässiger wird und so die Giftkonzentration im Innern der Zelle zunimmt.

Hesse belegt diese Eigenschaft des Cyanamids mit weiteren Beispielen.

Unwirksame Dosen von Atophan rufen im Verein mit Cyanamid starke Temperaturkollapse am Kaninchen hervor, denen die Tiere meist erliegen. Ferner wird die fördernde Wirkung gewisser Formalin- und Phenolkonzentrationen auf die Hefegärung durch Cyanamid gehemmt. Die Hemmung größerer Konzentrationen aber wird, soweit sie nicht absolut ist, vollständig. Eine Vorbehandlung der Hefe mit Cyanamid hat die gleiche Wirkung.

Zur Erklärung des Potenzierungsvermögens des Cyanamids wird weiterhin die Möglichkeit diskutiert, ob nicht etwa die oxydoreduktiven Prozesse in der Zelle durch diese Substanz gesperrt werden, so daß die Entgiftung gewisser Stoffe nicht möglich ist.

Dies ist wahrscheinlich, denn es konnte gezeigt werden, daß die Katalase, das Reduktionsvermögen verschiedener Organe in vitro und in vivo und auch ihr O_2-Verbrauch durch Cyanamid gehemmt wird.

---

[1]) *Erich Hesse*, (Pharmakologisches Inst., Breslau), Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **25**, H. 5/6, S. 321—344. 1921.

[2]) *Erich Hesse*, A. Jodlbauer: Verhandl. d. dtsch. pharmakol. Ges., 4. Tagung v. 19. u. 20. IX. 1924, Innsbruck.

Die eigenen Versuche zeigten sowohl die örtlichen Schädigungen des Kalkstickstoffs, die auf dem CaO beruhen, wie die resorptiven Wirkungen, die dem Cyanamid zuzuschreiben sind. Letztere beruhen wohl auf zentraler Lähmung. Gelähmt wird vor allem das Atemzentrum, dann auch die motorischen Zentren der Rindenregion. Bei Fröschen, die ihre willkürlichen Bewegungen gänzlich eingestellt haben, sind noch reflektorische Bewegungen auszulösen. Die Rückenmarkzentren sind somit weniger getroffen als das Atemzentrum und die psychomotorischen Zentren. Das Herz wird jedenfalls geschädigt. Das an Fröschen zu beobachtende Ausfallen einer oder mehrerer Systolen, während die Vorhöfe noch regelmäßig schlagen, spricht für eine Schädigung der Reizleitung.

Die Beantwortung der Frage, ob der bei der Vergiftung eintretende Temperaturabfall durch lähmenden Einfluß auf das Wärmeregulierungszentrum beruht, oder auf der von *Hesse* nachgewiesenen Beschränkung der Tätigkeit der Zellfermente, muß späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

V.

Nachweis einer Kalkstickstoffvergiftung.

Wenn auch angenommen werden darf, daß akute Vergiftungen durch freiwillige Aufnahme des Kalkstickstoffs bei Tieren nicht vorkommen können, so hat es doch eine praktische Bedeutung nach charakteristischen und mit exakten Methoden nachweisbaren Veränderungen bei einer Kalkstickstoffvergiftung zu forschen; denn nur so kann ein eventueller Verdacht auf Kalkstickstoffvergiftung als nicht vorhanden erklärt werden.

Es wurden zu diesem Zwecke Untersuchungen des Blutes, des Harns und des Mageninhaltes mit Kalkstickstoff vergifteter Tiere ausgeführt.

Untersuchungen im Blute.

A. Ammoniakbestimmung.

Es wäre denkbar, daß bei der Kalkstickstoffvergiftung die Menge des Ammoniaks im Blute vermehrt ist. Aus diesem Grunde wurden Ammoniakbestimmungen im Blute nach der Methode *Pinkussen*[1]) angestellt.

Das aus der Carotis entnommene Blut wurde mit Kaliumoxalat (0,05 g zu 10 ccm Blut) ungerinnbar gemacht. 5 ccm davon kamen in ein 25 ccm-Meßkölbchen, unter Zusatz von 1 Tropfen N-Natronlauge und Auffüllung mit 95proz. Alkohol bis zur Marke. Darauf wurde gut durchgemischt und filtriert. 20 ccm der alkoholischen, eiweißfreien Lösung (konnte soviel nicht erhalten werden, so wurde

[1]) *Pinkussen*, Mikromethodik, quantitative Bestimmung der Harn- und Blutbestandteile in kleinen Mengen für klinische und experimentelle Zwecke. 2. Aufl. Leipzig 1923.

dies bei der Berechnung berücksichtigt) wurden in einem Jenaer Reagensglas mit Luftdurchleitung bei einer Temperatur von 40—45° der Destillation unterworfen. Das überdestillierende Ammoniak wurde in $^n/_{50}$-H_2SO_4 aufgefangen und die vorgelegte Säure mit $^n/_{50}$-NaOH zurücktitriert.

Von mehreren angestellten Versuchen seien einige angegeben:

Das Blut eines Kaninchens vor der Vergiftung ergab in 100 ccm Blut mit dieser Methode eine Ammoniakmenge von 0,54 mg. Danach wurde dem Tiere Kalkstickstoff 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht mit der Schlundsonde gegeben; 24 Stunden danach wurde wiederum Blut entnommen. Das Blut ergab pro 100 ccm 0,52 mg Ammoniak.

Bei einem anderen Tiere mit einem Normalwert von 0,34 mg Ammoniak pro 100 ccm Blut ergab die Analyse 24 Stunden nach der Eingabe der gleichen Menge Kalkstickstoff mit der Schlundsonde 0,39 mg Ammoniak pro 100 ccm Blut.

Aus diesen Zahlen geht also hervor, daß sich eine Vermehrung des Ammoniakgehaltes im Blute bei Kalkstickstoffvergiftung nicht nachweisen läßt.

B. Calciumbestimmung im Blut.

Sie wurde nach *De Waard*[1]) ausgeführt. Die Bestimmungen wurden mir sehr erleichtert, da in unserem Laboratorium zurzeit viel mit dieser Methode gearbeitet wird.

Sie besteht im Prinzip darin, daß 2 ccm Serum mit konz. HCl eingedampft und verascht werden; Lösung der Asche mit verd. HCl; Verbringung der Lösung in Zentrifugengläschen; Fällung des Kalks mit Ammoniumoxalat + Ammoniak + Eisessig; Abzentrifugieren des Niederschlages; mindestens zweimaliges Waschen derselben mit destilliertem Wasser, mit jedesmaligem nachherigen Zentrifugieren; Lösung des Niederschlages mit 0,5 ccm verd. HNO_3 im Wasserbad und Titrierung mit $^n/_{200}$-KM_nO_4.

1. Versuch.

Calciumgehalt des Serums vor der Vergiftung: 14,3 mg Calcium pro 100 ccm; 24 Stunden nach der Vergiftung mit 1,5 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht per os: 14,8 mg Calcium pro 100 ccm.

2. Versuch.

Der Normalwert konnte, da das vor dem Versuche entnommene Blut zu anderen Untersuchungen verwendet wurde, nicht festgestellt werden. 24 Stunden nach der Vergiftung mit 1,5 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht per os: 13,0 mg Calcium pro 100 ccm Serum.

Da die Kalkmenge des Serums bei Kaninchen nach Versuchen anderer im pharmakologischen Institut der tierärztlichen Fakultät arbeitenden Herren, eine Menge von 13,0—16,0 mg pro 100 ccm Serum

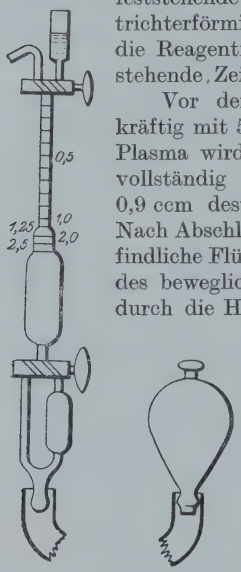
[1]) *D. J. de Waard* (Physiologisches Institut der Universität Groningen). Mikrobestimmung des Calciums im Blut, Serum und anderen organischen Substanzen. Biochem. Zeitschr. **97**, 176. 1919.

beträgt, ist aus den gewonnenen Zahlen zu ersehen, daß die Kalkmenge im Blute nach Kalkstickstoffvergiftung nicht erhöht ist.

C. Bestimmungen der Alkalireserve im Blute.

Dieselbe erfolgte nach der jetzt häufig verwendeten Methode von *van Slyke*[1]).

Wiederum sei in aller Kürze das Prinzip desselben angegeben. Sie wird mit dem Plasma des einer Vene entnommenen Blutes angestellt. Der Apparat, der nötig ist, besteht aus 2 mit Quecksilber gefüllten Gefäßen, verbunden mit einem gasdichten Gummischlauch. Das eine Gefäß kann gehoben und gesenkt werden; beim Senken desselben wird im feststehenden Gefäß ein Vakuum erzeugt. Das feststehende Gefäß trägt einen durch einen Glashahn abschließbaren, trichterförmigen Aufsatz, durch den das zu untersuchende Plasma und die Reagentien in das feststehende Gefäß eingebracht werden. Nachstehende Zeichnung gibt näheren Aufschluß über die Apparatur.



Vor dem Versuche wird das Plasma in einem Scheidetrichter kräftig mit 5,5% CO_2 enthaltender Luft durchgeschüttelt. Von diesem Plasma wird 1 ccm mittels des Trichteraufsatzes in die feststehende, vollständig mit Quecksilber angefüllte Röhre eingebracht und dann 0,9 ccm destilliertes Wasser und 0,5 ccm 10 proz. H_2SO_4 zugegeben. Nach Abschließen des Hahnes wird die in der feststehenden Röhre befindliche Flüssigkeit kräftig durchgeschüttelt, sodann wird durch Senken des beweglichen Teiles des Apparates ein Vakuum hergestellt, in das durch die H_2SO_4 freigemachte Kohlensäure aus der Lösung entweicht. Nach Einstellen des Quecksilbers auf gleiches Niveau in beiden Gefäßen wird dann das Volumen der Kohlensäure bestimmt.

Bei meinen Versuchen wurde das Blut nicht aus einer Vene, sondern aus der Carotis entnommen. Das Blut eines Kaninchens ergab vor der Vergiftung (auf 0° und 760 mm Quecksilberdruck berechnet) 40,1 ccm CO_2 pro 100 ccm Blut. 24 Stunden nach der Vergiftung mit 1,5 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht mit Schlundsonde eingegeben, ergab das Blut 32,8 ccm CO_2 pro 100 ccm Blut.

2. Versuch.

Das Plasma eines Kaninchens, das 30 Tage lang täglich 0,5 g Kalkstickstoff per os erhielt, ergab nach dieser Zeit einen Wert von 29,2 ccm Kohlensäure pro 100 ccm Blut.

Wenn die CO_2-Werte bei den mit Kalkstickstoff gefütterten Tieren etwas niedriger waren als die einigemal bestimmten Normalwerte (durchschnittlich 30,0 ccm CO_2 pro 100 ccm Blut), so kann daraus doch nicht der Schluß gezogen werden, daß die Alkalireserve durch die Kalkstickstoffdarreichung beeinflußt wird; denn die Differenzen sind so klein, daß sie in den Bereich der Versuchsfehler fallen.

[1]) *van Slyke*, Journ. of biol. chem. **30**.

Es sei hier nur noch kurz angefügt, daß die Zahl der Blutkörperchen und die Menge des Hämoglobins durch den Kalkstickstoff nicht beeinflußt wird, auch nicht durch langdauernde Darreichung kleiner Mengen.

Zusammenfassend kann somit gesagt werden, daß die Menge des Ammoniaks und die des Kalks im Blute, sowie auch die Alkalireserve, die Zahl der roten Blutkörperchen und die Menge des Hämoglobins durch Kalkstickstoffdarreichung nicht geändert wird.

Es wurde ferner die Prüfung versucht, ob im Blute schwer mit Kalkstickstoff vergifteter Tiere sich nicht irgendwelche Giftstoffe biologisch nachweisen lassen. Als Versuchsobjekt diente ein isoliertes, an der Straubschen Kanüle arbeitendes Froschherz.

Von einer Reihe Fröschen, die mit 2 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht subcutan injiziert wurden, wurde nach 24 Stunden aus ihrem Herzen das Blut entnommen, defibriniert und im Verhältnis von 1 : 3 mit Ringerlösung versetzt. Ebenso wurde einigen Normalfröschen Blut entnommen, defibriniert und im gleichen Verhältnis mit Ringerlösung verdünnt. Das isolierte Herz wurde durch das Blut der Kalkstickstofftiere nicht anders beeinflußt, als durch das Blut der Normaltiere.

Eine am Kymographion aufgenommene Kurve zeigte dieses.

Die Flüssigkeitsmenge in der Kanüle betrug sowohl von der einfachen Ringerlösung als auch von der Ringerlösung + Normalblut und Ringerlösung + Blut der Kalkstickstofftiere $^1/_2$ ccm. Das Wechseln der Ringerlösung mit Ringer + Normalblut führte zu einem geringen Ansteigen der Kurve, in gleicher Weise auch das Wechseln der Ringerlösung mit Ringer + Blut der Kalkstickstofftiere.

Untersuchungen des Harns.

Es wurde mehrmals die Alkalescenz des Harns von Kaninchen vor und nach der Kalkstickstoffdarreichung geprüft. Es ergab sich, daß aus solchen Untersuchungen keine Schlüsse auf Kalkstickstoffvergiftung gezogen werden können, zumal die Tiere nach schweren Vergiftungen die Futteraufnahme einstellten.

Untersuchungen des Mageninhaltes.

Bei allen Vergiftungen wurde stets die Reaktion des Mageninhaltes geprüft. Derselbe reagierte, mit einem Löffel durchgemengt, stets sauer. Nur an den Stellen, an denen sich der mit der Schlundsonde zugeführte Kalkstickstoff nicht mit dem Mageninhalte genügend vermengte und sich in hoher Konzentration anhäufte, ist die Reaktion alkalisch — jedoch nur örtlich beschränkt. Die saure Reaktion des Mageninhaltes schließt somit eine Kalkstickstoffvergiftung nicht aus.

Da sich aus dem Kalkstickstoff beim Erhitzen mit Wasser Ammoniak entwickelt, wurde versucht, ob nicht eine Ammoniakbestimmung im

Mageninhalt der mit Kalkstickstoff vergifteten Tiere zur Diagnose herangezogen werden kann.

In einem Vorversuch wurde 0,05 g Kalkstickstoff in einen Destillierkolben gebracht, darauf 90 ccm destilliertes Wasser und 10 ccm 10 proz. KOH zugegeben und erhitzt. Nach $^1/_2$stündigem Kochen waren 9,8 ccm $^n/_{50}$ NH_3 übergegangen.

45 g Mageninhalt eines mit Kalkstickstoff vergifteten Tieres (1 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht 7 Tage lang) ergab — ebenso behandelt — eine Ammoniakmenge = 23 ccm $^n/_{50}$.

Die gleiche Menge vom Mageninhalt eines nicht vergifteten Tieres, welches das gleiche Futter erhielt, wie das vergiftete Tier, ergab eine Ammoniakmenge von 15,9 ccm $^n/_{50}$.

Obwohl letzterer Wert wesentlich unter dem des Kalkstickstofftieres liegt, wäre es doch sehr gewagt, daraus einen Schluß auf Kalkstickstoffvergiftung zu ziehen, zumal die Futteraufnahme nicht bestimmbar ist.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes ergibt aber einen sicheren Anhaltspunkt für eine Kalkstickstoffvergiftung. Der Mageninhalt ist nämlich durchsetzt mit den kleinen Kohlepartikelchen, die dem Kalkstickstoff stets beigemengt sind. Diese Kohlepartikelchen finden sich ebenso im Kote dieser Tiere. Selbst 8 Tage nach einer einmaligen Darreichung von Kalkstickstoff (3 g pro Kilogramm Körpergewicht per os) zeigte der von der Schleimhaut mit dem Spatel abgelöste Schleim diese Beimengung von Kohle. Diese Kohlenpartikelchen bleiben sehr lange Zeit, jedenfalls über 8 Tage, an der Schleimhaut des Magens haften.

Der Nachweis der Kohlenpartikelchen ermöglicht also den Nachweis einer Kalkstickstoffvergiftung, auch dann noch, wenn eine Woche nach der Kalkstickstoffaufnahme verstrichen ist.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse der Arbeit lassen sich dahin zusammenfassen:

1. Die Wirkungen des Kalkstickstoffs sind teils örtliche (auf CaO beruhend), teils resorptive (auf Cyanamid beruhend).

Die örtlichen Wirkungen bestehen in Reizung, Entzündung und Ätzung der Magenschleimhaut bei Aufnahme per os.

Die resorptiven Wirkungen machen sich in Schädigung der Atmung (wahrscheinlich auf einer Erregbarkeitsherabsetzung des Atemzentrums beruhend) und des Herzens (wahrscheinlich auch Störung der Reizleitung) geltend.

2. Die akut tödliche Dosis für Kaninchen ist 3 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht. Die chronischen Vergiftungen werden sich wohl nur auf die Wirkungen des CaO beziehen.

3. Nach meinen Versuchen nehmen die Tiere freiwillig niemals Mengen von Kalkstickstoff — auch den verschiedensten Futtern beigemischt — auf, die zu akuten Vergiftungen führen könnten. Die Mengen, die die Tiere freiwillig aufnehmen, sind so gering, daß auch das Eintreten einer chronischen Vergiftung unmöglich erscheint; bei Hühnern und Ziegen trifft dies jedenfalls zu. Die Tiere sterben, wenn sie nur mit Kalkstickstoff verunreinigtes Futter vorgesetzt bekommen, an Hunger, nicht aber an Kalkstickstoff.

Somit ist die mir zur Bearbeitung gestellte Frage, ob die Kalkstickstoffdüngung eine Gefahr für den Viehbestand bedeutet, zu verneinen.

4. Der Verdacht auf Kalkstickstoffvergiftung kann mit Bestimmtheit zurückgewiesen werden, wenn sich im Magen keine Kohlenpartikelchen, die dem Kalkstickstoff stets beigemengt sind, finden. Dieselben bleiben nämlich sehr lange an der Schleimhaut des Magens haften und sind noch 8 Tage nach einer Vergiftung mikroskopisch an der lose abgeschabten Schleimhaut zu sehen.

5. Die Untersuchung des Blutes der Tiere (Untersuchung auf Ammoniak, auf Kalk, auf Alkalireserve, auf Zahl der roten Blutkörperchen und Menge des Hämoglobins) ergibt keine Anhaltspunkte für eine eventuelle Vergiftung; ebenso auch nicht die Untersuchung des Harns und die Untersuchung des Mageninhaltes auf Ammoniak bzw. Ammonsalze. Der Mageninhalt reagiert auch bei sehr schweren Vergiftungen sauer.

Es ist mir ein Bedürfnis, Herrn Professor Dr. *A. Jodlbauer* sowohl für die liebenswürdige Überweisung des Themas zu dieser Arbeit, der gütigen Überlassung der Versuchstiere, als auch für die jederzeit bereitwilligst geleistete Unterstützung bei der Ausarbeitung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ein Lymphangioma cysticum cutis und seine Histopathogenese.

Von

Professor Dr. **E. Hieronymi.**

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Albertus-Universität Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. *E. Hieronymi.*)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Oktober 1925.)

Wenn man unter *Lymphangiomen* solche Blastome verstehen will, die nur oder vorwiegend aus neugebildeten Lymphgefäßen bestehen, bei denen auch die Forderung des Nachweises von Lymphgefäßneubildungen im postnatalen Leben wirklich erfüllt ist, dann ist in der Literatur noch kein Fall eines reinen Lymphangiomes beim Tier niedergelegt. Denn das von *Markus* im Jahre 1904 beschriebene Lymphangiom der *Pleura* ist wohl mehr als ein *Endotheliom* der serösen Häute aufzufassen.

Die Seltenheit dieser Blastome rechtfertigt also die Beschreibung eines beim *Hunde* gefundenen Lymphangiomes der Unterhaut.

Nicht nur beim *Tier,* sondern auch beim *Menschen* sind die echten Lymphangioblastome sehr spärlich im Schrifttum beschrieben. Denn meist handelt es sich um *Erweiterungen* präexistenter Lymphgefäße, aber nicht um blastomatöse *Neubildungen* von Lymphgefäßen.

Die Geschwulst ist also insofern noch beachtenswert, als die Neubildung von Lymphgefäßen sicher nachgewiesen werden konnte. Dieser Nachweis ist zwar bei den *kongenital* angelegten Lymphangiomen sicher geführt, doch bei den *postnatal* entstandenen bisher nicht mit genügender Deutlichkeit erbracht.

Das *formalgenetische* Einteilungsprinzip der Lymphangiome stützt sich auf die Art der Dilatation ihrer Gefäßlumina. Man würde demnach das *Lymphangioma simplex,* das auch als *Teleangiectasia lymphatica* bezeichnet werden kann, als die primitivste Form aufzufassen haben. Eine von *Schindelka* bei der Katze gefundene Lymphgefäßerweiterung in der Haut gehört hierher. Alle Lymphangiektasien sind umschrieben, sie können aufbrechen und zu einer *Lymphorrhoe* führen. Erworbene einfache Lymphangiome werden in Fällen von *Elephantiasis* gesehen, wie sie überhaupt im allgemeinen Teilsymptome chronisch entzündlicher

Vorgänge in der Haut und Unterhaut sind. Reife Bindegewebsgeschwülste, wie *Fibrome* enthalten stets erweiterte Lymphgefäße.

Histologisch zeigen die einfachen Lymphgefäßerweiterungen ein zellreiches fibrilläres Grundgewebe, das durchzogen ist von Spalten und Kanälen, die eine Endothelauskleidung besitzen. Die Endothelien sind proliferiert, doch nicht häufig mehrschichtig. Sie bilden Zellhügel, die in die Gefäßlichtung hineinragen.

Die *angeborenen Lymphangiektasien* werden häufig durch die Benennung *„fissurale“* näher gekennzeichnet und finden sich dementsprechend besonders häufig in der Cutis und Subcutis des Halses und Gesichtes.

Man kann den *Lymphangiektasien*, die wie *Ribbert* sagt, aus normal dem Gewebe eingefügten Lymphgefäßen hervorgehen und deren Ektasie unter gleichzeitigem Wachsen der Wand erfolgt, das *Lymphangiom* gegenüberstellen, bei dem es sich um ein *Selbständigwerden* eines Keimes im intrauterinen oder postnatalen Leben handelt. Danach wäre das Lymphangiom ein *Hamartoblastom*.

Beim *Lymphangioma cavernosum* tritt die Erweiterung der Gefäßbahn stärker in den Vordergrund. Meist angeboren, finden sich die kavernösen Lymphangiome vorwiegend in der *Haut*, aber auch in der *Muskulatur*. Ihnen gehören angeborene Mißbildungen an, die als *Makrocheilie*, *Makroglossie* und *Makromelie* bekannt sind. Ein kavernöses Lymphangiom in der Subcutis des Unterschenkels beim *Pferde*, das kongenital angelegt war und von *Bernardini* 1906 beschrieben wurde, mag hier angeführt sein. Die kavernösen Lymphangiome erinnern in ihrem Bau an die strukturgleichen *Hämangiome*. Die Hohlräume des kavernösen Gewebes sind mit klarer Flüssigkeit gefüllt, in der Lymphocyten enthalten sind. Auch kolloide Kugeln als Füllmasse der kavernösen Räume wurden gefunden. Das nachbarliche Bindegewebe ist in Wucherung begriffen und enthält lymphknötchenähnliche Herde. Auch die glatte Muskulatur der Lymphgefäßwand kann hypertrophiert sein.

Das *Lymphangioma cysticum*, zu dem die zu schildernde Geschwulst in der *Subcutis* des Hundes zu zählen ist, weist eine noch bedeutendere Ektasie der Lymphräume auf. Beim *Menschen* sind die cystischen Lymphgefäßgeschwülste meist *kongenital* angelegt und gern in der Haut am Halse als *Hygroma cysticum colli congenitum* lokalisiert. Doch sind auch der Arm, die Brust und Schulter, das untere Ende des Stammes Fundorte für cystische Lymphangiome. Besonders gern treten sie in der *Steißbeingegend* auf, hier eine kleine Gruppe der *Sakraltumoren* bildend. Die Sakralhygrome drängen das Kreuzbein nach hinten ab und sind oft mit Wirbeldefekten vergesellschaftet. In diesen Fällen wird ihr Zusammenhang mit den Meningen beobachtet.

Makroskopisch erkennt man an den cystischen Lymphangiomen ein Konglomerat von Blasen verschiedener Größe die sehr zarte, dünne,

bindegewebige Wände besitzen, durch welche ein flüssiger, klarer Inhalt hindurchschimmert. Ein derberes fibröses Gerüstwerk gibt dem ganzen Tumor Halt und innere Festigkeit, so daß die Geschwulst nach dem Durchschneiden nicht kollabiert. Die Bindegewebsbalken können ihrerseits wieder cystenhaltig sein. *Ribbert* hat polypöse Einwüchse des Bindegewebes in die Cystenlichtungen gesehen.

Die *kausale Genese* des rapide wachsenden Tumors in unserem Falle ist ganz dunkel. Regionäre Entwicklungsstörungen vermögen vielleicht die Entstehung, aber nicht das überstürzte expansive Wachstum zu erklären.

Makroskopischer Befund.

Das Blastom wurde in der Gegend der *Schwanzwurzel* gefunden, an der Übergangsstelle der Kreuzwirbel in die Schwanzwirbel. Die Geschwulst war im Unterhautgewebe locker befestigt und ließ sich

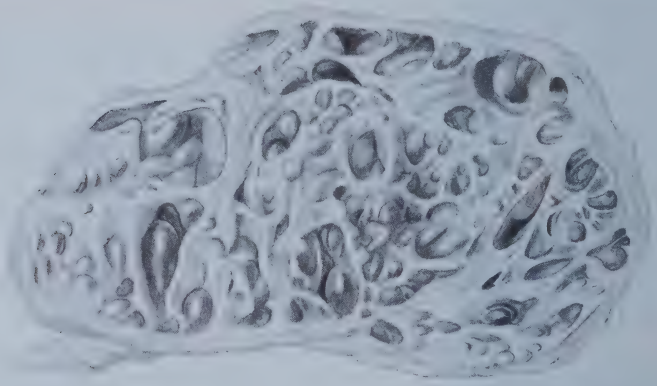


Abb. 1. Lymphangioma cysticum in der Haut des Hundes auf dem Durchschnitt. Natürliche Größe. Aus *Hieronymi*: Haut, in *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. III. Bd., Kap. XV. Verlag: Richard Schoetz.

mühelos sowohl von der Cutis als auch aus der fettreichen Subcutis abpräparieren, so daß Verbindungen mit Nachbargeweben und besonders mit Lymphgefäßen nicht bestanden. Gegen eine infiltrierende Wachstumsmöglichkeit sprach auch die Umhüllung des Tumors mit einer bindegewebigen Kapsel. Das expansive Wachstum ist allerdings ein sehr rasches gewesen, so daß darin eine gewisse *Malignität* zu sehen war.

Von der bindegewebigen Kapsel aus gehen *Septen* durch das Innere des Tumors, der auf dem Längsschnitt 9 cm lang und 5 cm breit ist und eine nierenförmige Gestalt zeigt. Der Längsschnitt deckt ein wabenartiges oder schwammartiges Gefüge des Gewächses auf (Abb. 1). Größere und kleinere Hohlräume von bizarren Formen sind eröffnet, andere noch von einer dünnen, durchscheinenden Membran begrenzt,

hinter der Flüssigkeit fluktuiert, welche die äußerst zarte Wandung schwappend vorwölbt. In größere Hohlräume sind öfter kleinere eingeschachtelt, die auf diese Weise zu einer Gruppe zusammengehalten, von einer gemeinsamen Wand umschlossen werden. Der Tumor hat eine weißgraue Farbe und fühlt sich prall gespannt an. Größere Blutgefäße werden auf der Schnittfläche vermißt, wie überhaupt das Geschwulstgewebe einen farblosen, blutleeren Eindruck macht. Die aus den Wabenräumen abfließende Flüssigkeit ist leichtflüssig, wasserklar, hellgelblich gefärbt und etwas klebrig. Ein Sediment ist auch durch scharfes Zentrifugieren nicht zu erhalten.

Die größten Schwammlücken sind etwa bohnengroß und kommunizieren nicht, während die sekundären kleineren Hohlräume in einer Primärwabe meist miteinander in Verbindung zu stehen scheinen.

Histologischer Befund.

Wenngleich *klinisch* dem Blastom eine gewisse *Malignität* zugesprochen werden mußte, nicht eines aggressiven, infiltrierenden sondern nur des *schnellen* Wachstums wegen, so bewegt sich sein fertiger geweblicher Aufbau fast ganz in normalen Bahnen, die nach kaum einer Richtung hin in das Gebiet der Gewebsunreife umgebogen sind.

Es lassen sich verschiedene Gewebsarten unterscheiden. Das *stützende* Gewebe ist ein feinfibrilläres kollagenes *Bindegewebe*, das ziemlich reichlich zarte und wohlgebildete *elastische* Fasern besonders unter dem Endothelbelag der Cystenräume enthält. Im Bindegewebe verlaufen *Blutgefäße* und normal gebaute *Lymphgefäße*, die zuweilen von Rundzellen begleitet werden.

Das Kanalwerk der gewundenen und cystisch erweiterten Lymphgefäße bildet ein unentwirrbares Labyrinth. Die einzelnen Hohlräume besitzen die verschiedenste Form. Spaltförmig zusammengepreßte und buchtige, rundliche Hohlräume liegen dicht beieinander. Die meisten kleineren Lymphräume enthalten geronnene Lymphe und sehr spärliche Lymphocyten. Ihre Wand wird stets von feinstem fibrillärem Bindegewebe gebildet, ihre Innenauskleidung besteht aus einem zusammenhängenden *Endothelbelag*. Die *Zellformen* des Endothels sind äußerst mannigfach, so daß, morphologisch gedacht, die Bezeichnung Endothel kaum am Platze ist. Denn nur die größeren Cystenräume besitzen ein einschichtiges plattes Endothel; in den kleineren sieht es kubisch aus und ist außerordentlich regelmäßig angeordnet. Jedoch ist die Einschichtigkeit nicht überall gewahrt. Die jüngsten und engsten Hohlräume tragen ein fast *prismatisches* Endothel mit basalen Kernreihen. Manche Stellen im Endothel sind dadurch ausgezeichnet, daß die Endothelien rein endotheliale zierliche *Papillen* ohne bindegewebiges Stützgerüst bilden (Abb. 3). *Plasmodiale* Bildungen, durch überstürzte

Zellneubildung entstanden, ragen papillenförmig oder pilzhutförmig in das Lumen der Cysten hinein. Die Papillen sehen genau so aus, wie die epithelialen Papillen in einem *Cystoma papilliferum ovarii*. Sehr häufig sind die größeren und mittleren Cystenwandungen fein gefaltet und zeigen einen wellenförmigen Verlauf (Abb. 2).

Die interessantesten Stellen des Blastomes sind jedoch die, an denen man die *Neubildung* von Lymphgefäßen direkt wahrnehmen kann. In den Randpartien des Bindegewebes, die hart an die Cystenräume grenzen, findet man nämlich inselförmige Einlagerungen lymphatischen

Abb. 2. Lymphangioma cysticum cutis (Hund). Die Hohlräume sind bei *a* mit einem kubischen, bei *b* mit einem prismatischen, bei *c* mit einem platten einschichtigen Endothel ausgekleidet, das bei *b* endotheliale Papillenbildung zeigt. Optik: Zeiss Obj. D., Okul. 4. Verlag wie bei Abb. 1.

Gewebes, die an die *Keimzentren* der Lymphknoten erinnern. Auch von anderen Autoren ist auf diesen Gewebsbestandteil schon hingewiesen worden, der z. B. von *Sick* als Granulationsgewebe bezeichnet wird. Hier ist die Bildungsstätte, der Proliferationsort der neuentstehenden Lymphgefäße des Tumors zu suchen, die später durch Lymphstauung dilatiert, die cystisch erweiterte Form annehmen. Die Keimzentren liegen in dem interkanalikulären Bindegewebe; es ist an meinen Präparaten nicht zu erweisen, daß dieses Gewebe, wie *Sick* es annnahm, in obliterierten kleinen Lymphgefäßen entsteht.

Zarte, ziemlich weitmaschige Netze werden von Reticulumzellen gebildet, in deren Netzmaschen geronnene Lymphe enthalten ist. Nur spärliche Lymphocyten sind in den homogenen Lymphgerinnseln erkennbar. Andere Reticulummaschen sind frei von Lymphe, dagegen

enthalten sie so dichte Anhäufungen von lymphoblastischen und lymphocytären Elementen, indifferenten Keimzellen, daß das Maschenwerk des Reticulums verdeckt wird. Ja, an manchen Stellen fehlt es vollständig und in diesen Lagern undifferenzierter mesenchymaler Zellen geht die Bildung von Lymphgefäßen und Lymphzellen, sowie von Fibroblasten vonstatten. In diesen Inseln lymphatischen Gewebes trifft man häufig reichliches, gelbbraunes körniges Pigment, *Hämosiderin*, das von den jungen Endothelien und den Reticulumzellen stark gespeichert wird.

Wie schon erwähnt, läßt sich in den mesenchymalen Proliferationszentren des Blastomes die Neubildung von Lymphgefäßen verfolgen. Auch *Sick* läßt an solchen Proliferationsstätten aus einem mesenchymalen Gefäßbindegewebskeim die Neubildung von Lymphgefäßen erfolgen. Vielleicht läßt sich aus den Befunden an meinem Lymphangiom die Histogenese der Lymphgefäße noch enger fassen, indem man ihre Entstehung aus den *Gefäßwandzellen* ableitet. Die Möglichkeit dieser Entstehung ist in der Literatur durch zahlreiche Autoren bewiesen. Unter den vielen sind besonders *Herzog*, *Marchand*, *Borst*, *Hueck*, *v. Baumgarten* und *Saltykoff* zu nennen. *Herzog* hält z. B. die Gefäßwandzellen für ein überall im Körper vorhandenes Gewebssystem, das ausgestattet ist mit den Fähigkeiten eines pluripotenten Keimgewebes.

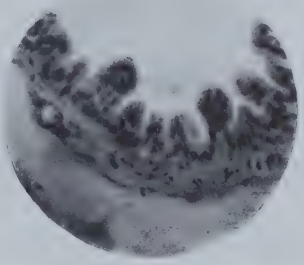


Abb. 3. Lymphangioma cysticum cutis (Hund). Rein endotheliale Papillenbildung. Optik: Zeiss, Obj. 40, Phoku. Obj. L. 4,7 (1 : 188).

In den wahrscheinlich aus den Gefäßwandzellen hervorgegangenen Proliferationszentren erkennt man einmal ziemlich große blasse Zellen mit hellem Kern, die in Mitose begriffen sind. Sie sind phagocytär tätig und ähneln den *Makrophagen*, oder den *Histioblasten Kiyonos*. Daneben finden sich anders differenzierte Zellen, kleinere Rundzellen, die wenig Protoplasma besitzen, einen dunkel gefärbten pyknotischen Kern zeigen und ebenso wie die erstere Zellart nicht die *Indophenolblausynthese* erkennen lassen. Dazwischen liegen spindelförmige *Fibroblasten*, (bzw. Fibrocyten, Inoblasten oder Inocyten) und noch weiter differenziert erscheinen netzbildende *Reticulumzellen*, die sich ihrerseits an der Bildung von Lymphgefäßen beteiligen und zu *Gefäßwandzellen* werden können, vielleicht auch *Gefäßinhaltszellen* bilden, welche im übrigen sicher aus den dunkelkernigen lymphoblastischen Elementen hervorgehen. Dazwischen finden sich ziemlich reichlich *Plasmazellen*, die nach *Unnas* Untersuchungen sich aus den Fibroblasten ohne Mitosenbildung durch deren bloße Zerklüftung ableiten lassen. Wenn auch die meisten Autoren über die Entstehung der Plasmazellen eine andere Ansicht haben als

Unna und sie aus den Lymphocyten hervorgehen lassen, so läßt sich nach *Marchand* dieser Widerspruch dadurch überbrücken, daß man die Bindegewebszellen als indifferente Mesenchymzellen auffaßt, aus denen auch Lymphocyten hervorgehen können. In meinen Präparaten läßt sich die Abstammung der Plasmazellen zwanglos aus den noch nicht differenzierten Mesenchymzellen herleiten.

Die *Neubildung* von Lymphgefäßen im Reticulum und im Keimgewebe findet in verschiedener Form statt. Entweder legen sich die zarten Protoplasmafortsätze der Reticulumzellen parallel dicht nebeneinander, und bilden so ein Lumen mit zarter Wandung. Die in den Knotenpunkten der Netzmaschen liegenden Zelleiber strecken sich, werden blässer, endothelähnlich und so entwickelt sich schließlich ein feines *Lymphgefäß*, dessen Wand ein Endothelrohr darstellt. Zwischen den Reticulumfasern liegende und von diesen eingeschlossene lymphoblastische Elemente

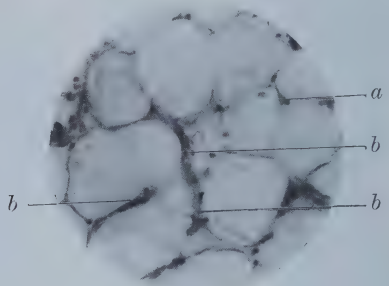


Abb. 4. Lymphangioma cysticum cutis (Hund). Mesenchymales Keimgewebe. Bei *a* Reticulumzellen; bei *b* Neubildung von Lymphgefäßen aus Reticuloendothelien. Differenzierung in Gefäßwand — und Gefäßinhaltszellen. Optik: Zeiss, Obj. 40, Phoku. Obj. L. 4,7.

werden zu *Gefäßinhaltszellen*, zu *Lymphocyten*, die wegen der Engigkeit des Lumens reihenweise hintereinander gelagert sind. Die Abstammung der Gefäßinhaltszellen von den Gefäßwandzellen kann ebenfalls beobachtet werden, so daß ursprünglich wohl nur eine Zellform, eine primäre indifferente Gefäßwandzelle in dem Keimgewebe, dem jungen Mesenchymgewebe anzunehmen ist, die als Mutterzelle für die Reticulumzellen, Fibroblasten, Gefäßinhaltszellen und Gefäßwandzellen anzusehen ist. Die eben beschriebene Art der Lymphgetäßbildung ist die am häufigsten zu beobachtende und zugleich die einfachste (Abb. 4).

Ferner kann aus den Leibern der plasmodial zusammengelegten Reticulumzellen oder „Keimzellen" nach einer Seite hin eine feine Sprosse entstehen. Die Sprosse wird, wie auch bei der Blutcapillarenneubildung im Granulationsgewebe zu erkennen ist, hohl und ist dann befähigt, Lymphocyten zu führen.

Schließlich kann man beobachten, wie Einzelzellen zu etwa 5—6 Individuen hintereinander liegen und wie auf einen Stab aufgereiht

erscheinen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß auch auf diese Weise Lymphgefäße durch Kanalisierung von Einzelzellen entstehen können. *Herzog* weist ebenfalls darauf hin, daß es Hämangioendotheliome gibt, die ausschließlich aus gewucherten hintereinander angeordneten Endothelzellen bestehen, und in denen jede Endothelzelle ein Lumen in ihrer Längsachse ausgebildet hat.

Die Gefäßinhaltszellen, die Lymphocyten werden einmal in den mesenchymalen, noch nicht differenzierten Keimbezirken gebildet, oder die aus dem Reticulum sich lösenden Zellen werden zu lymphoblastischen oder lymphocytären Elementen.

In den meisten Schnitten kann man im Lumen auch der kleinsten und jüngsten Lymphgefäße, ja auch in den Maschen des Reticulums geronnene Flüssigkeit, Lymphe, erkennen, die sich mit Haematoxylin leicht blau färbt. Es war schon darauf hingewiesen, daß ein Zusammenhang des Gesamtblastoms mit präformierten regionären Lymphgefäßen nicht bestand. Auch osmotische und Filtrationsvorgänge zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit können wohl allein kaum die stetige und schnelle Flüssigkeitszunahme in dem cystischen Blastom erklären.

Wenn man sich an die Angaben von *Heidenhain* und später von *Hamburger* erinnern will, so ist neben der rein physikalischen Art der Lymphbildung nach diesen Autoren auch eine aktive sekretorische Tätigkeit des Endothels denkbar. Aus der rein morphologischen Betrachtung des Lymphangiomes läßt sich zwar diese aktive Endotheltätigkeit nicht beweisen. Doch lassen sich gewisse Bilder, wie z. B. die lymphatische Flüssigkeit in den Reticulummaschen und vor allem in den jüngsten, entstehenden Lymphgefäßen durch die Annahme einer aktiven Tätigkeit des Reticuloendothels deuten, die von den Physiologen neben der rein passiv-physikalischen angenommen wird.

Zusammenfassung.

Das beschriebene *Lymphangioma cysticum cutis* ist postnatal entstanden und zeichnete sich *klinisch* durch eine gewisse Malignität aus, die in seinem sehr schnellen expansiven Wachstum begründet war. Das Blastom setzt sich *histologisch* aus Lymphgefäßen zusammen, deren Neubildung histogenetisch verfolgt werden kann. Aus einem plasmodial zusammen gedrängten Mesenchymgewebe, das in den bindegewebigen Septen interkanalikulär liegt, differenziert sich ein unreifes lymphatisches Gewebe mit *Reticuloendothelien*.

Die Reticulumzellen und auch die Endothelien sind befähigt, die Gefäßwandzellen und damit die Lymphgefäße, aber auch die Gefäßinhaltszellen, die Lymphocyten zu bilden, die als lymphoblastische Zellen auch aus den indifferenten Mesenchymzellen hervorzugeben vermögen.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, L., Das reticuloendotheliale System. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **26**, 1. 1924. — *Bernardini*, Ein kavernöses Lymphangiom in der Subcutis beim Pferde. Clin. vet. 1906, S. 437. — *Dora Boerner-Patzelt, A. Gödel* und *F. Standenath*, Das Reticuloendothel. Leipzig: G. Thieme 1925. — *Downey, Hal*, The structure and origin of the lymph sinuses of mammalian lymph nodes and their relations to endothelium and reticulum. Haematologica **3**, Fasc. 5, S. 431. 1922. — *Hamburger*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **14**, 443. — *Heidenhain*, Pflügers Arch. f. d. ges Physiol. **49**. — *Herzog, F.*, Über die Bedeutung der Gefäßwandzellen in der Pathologie. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 15, S. 684. — *Marchand, F.*, Die örtlichen reaktiven Vorgänge. L. Krehl und F. Marchand: Handbuch der allgemeinen Pathologie. — *Markus, H.*, Multiples Lymphangiom des Brustfelles beim Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde **15**, 185. 1904. — *Sick*, Über Lymphangiome. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **172**. 1903. — *Unna, P. G.*, und *J. Schumacher*, Lebensvorgänge in der Haut der Menschen und Tiere. Leipzig 1925.

Bücherbesprechungen.

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Von *F. Henke* und *O. Lubarsch*. Bd. VI. 1. Teil. **Niere.** Julius Springer, Berlin 1925. Geh. 84 M., geb. 86,40 M. 354 zum Teil farbige Abb.

An dem vorliegenden 792 Seiten starken Bande hat *Gruber*-Innsbruck die Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter bearbeitet. *Fahr*-Hamburg hat die Kapitel Kreislaufstörungen und die pathologische Anatomie des Morbus Brightii übernommen. Die embolisch-eitrige Nephritis und das Kapitel „Spezifische Infektionen" sind von *Stoerk*-Wien beschrieben, während Geheimrat *Lubarsch* über die pathologischen Ablagerungen, Speicherungen und Ausscheidungen, ferner die hypertrophischen und regenerativen Vorgänge sowie über Nierengewächse berichtet. Das Schlußkapitel „Die tierischen Schmarotzer des Harnapparates" stammt aus der Feder von *Max Koch*-Berlin.

Mit Spannung nimmt man das Werk zur Hand, mit Bewunderung vor deutscher Sorgfalt und Arbeit legt man es fort. Herausgeber, Mitarbeiter, der Verlag und die Druckerei, ferner alle, die an der Herstellung der zahlreichen prachtvollen Reproduktionen ihre Hand legten, haben zum Gelingen des großen Planes ihr Bestes hergegeben. Einzelheiten hervorzuheben ist unmöglich. Es ist ein Werk für die Kliniker und den Pathologen. Wir Tierärzte haben ein großes Heer von Herren, die alle auf pathologisch-anatomischem Gebiete beste Arbeitsgelegenheit haben. Und was kommt aus den vielen Schlachthoflaboratorien heraus? Hier haben diese Laboratorien ein Handbuch, an dem sie, analog vorgehend, ihr reiches Material verarbeiten können. Ich halte es für ein dringendes Erfordernis, daß die Direktoren der Schlachthäuser dafür Sorge tragen, den ganzen Henke-Lubarsch anzuschaffen. Handelt es sich hier auch ausschließlich um krankhafte Vorgänge und Zustände beim Menschen, so sind (vor allem auch in dem angefügten Schrifttum) die Fingerzeige gegeben, wo die Arbeit in den Schlachthöfen mit ihrem frischen Material einsetzen kann.

Das ganze Handbuch wird 14 (eigentlich 16) Bände stark werden und dürfte etwa 1000 M. kosten, ein Preis, den der einzelne auf einmal nicht aufbringen kann. Da aber das Erscheinen der einzelnen Bände sich über eine Anzahl von Jahren hinziehen wird, so wird mancher Schlachthausetat die jährlich nötige Summe von 200 M. aufbringen können. Die Schlachthofdirektoren sind nicht nur verantwortlich für die Förderung der Ausbildung der ihnen unterstellten Sanitätstierärzte, sondern für die Förderung der Wissenschaft, besonders ihrer Wissenschaft. Das mögen sich die Herren, die es angeht, einmal klarmachen. Und wenn sie das nicht können, mögen sie abtreten und Praxis treiben und der wissenschaftlich aufstrebenden Jugend nicht den Weg versperren. *Nn.*

Lebensvorgänge in der Haut der Menschen und der Tiere. Für Ärzte, Tierärzte, Biologen und naturwissenschaftlich Interessierte. Von *P. G. Unna* und *J. Schumacher*. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke 1925. Preis brosch. 5 M.

Eine Schrift mit erfrischend originaler Einstellung! Eine systematische Darstellung von Methoden und ihrer Ergebnisse, um unter Beachtung der Morphologie den Chemismus der Zelle zu klären bzw. beides in organischen Zusammenhang zu bringen.

An Hand von meist eigenen farbanalytischen und mikrochemischen Methoden geben die Verff. eine Zusammenfassung ihrer Ansichten über das Auftreten und die wechselseitige Funktion der für das Leben wesentlichen Eiweißstoffe in Zellen und Intercellularsubstanzen, besonders über die gegenseitigen Beziehungen als Sauerstofflieferanten bzw. Sauerstoffverbraucher.

Im einzelnen werden behandelt: Eiweiße des Zellplasmas und der Kerne im allgemeinen; dann speziell: Mastzellen, Plasmazellen, saure Kerne, Kollagen, Elastin, Melanin, Hautpigmente, Fettproduktion; das Wesen der Verhornung hat eine eingehende analytische Darstellung erfahren.

Die Schrift geht bei aller Berücksichtigung der einschlägigen Literatur (116 Nachweise) durchaus eigene Wege und läßt in ihrer klaren und eleganten Fassung kaum das Bewußtsein aufkommen, welche Fülle von jahrelanger intensiver Kleinarbeit zugrunde liegen muß. Es ist dankbar zu begrüßen, daß die hier mitgeteilten Methoden und Ansichten (von denen das meiste bisher in Einzelarbeiten verstreut war) einmal eine zusammenhängende Darstellung erfahren haben; und das ist vielleicht der bedeutendste Wert dieser Schrift: daß sie geeignet ist, auffrischend zu wirken, indem sie gegenüber dem gern geübten Kleben an den althergebrachten, vielfach empirischen und überwiegend mikroanatomischen Färbemethoden neue Wege weist, die — bei aller notwendigen und grundlegenden Beobachtung der Morphologie — geeignet sind, uns tiefer in die Histochemie der Gewebe und damit auch in das Geheimnis der Lebensvorgänge einzuführen. Anregung dazu, auch weit über das von den Verff. behandelte Sondergebiet (Haut) hinaus, ist in der Schrift genug vorhanden; und deshalb sollte sie überall dort, wo man sich mit gesunden und kranken Geweben beschäftigt, die Beachtung finden, die ihr Inhalt beanspruchen darf. *Drahn*, Berlin.

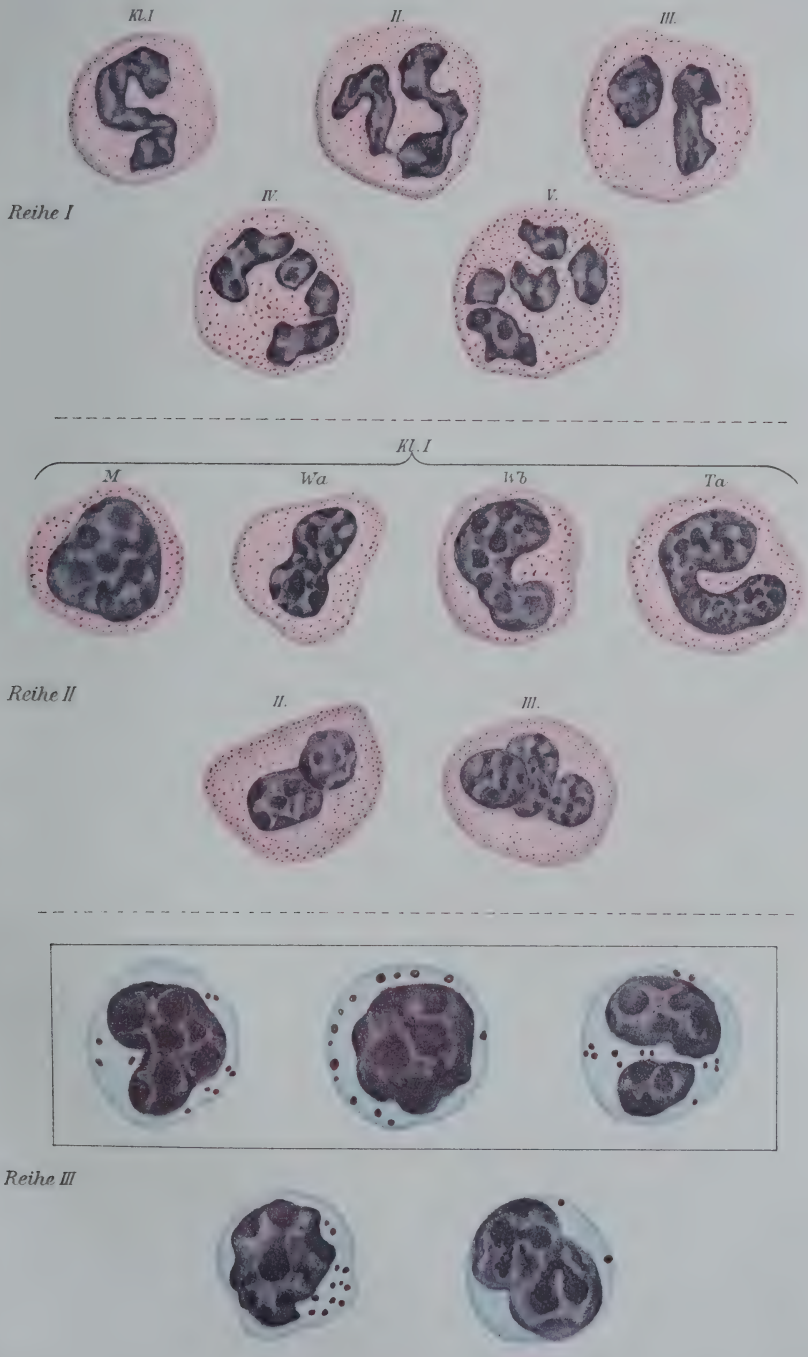
Deutscher Veterinärkalender für 1926 und 1927. Herausgegeben von *R. Schmaltz*. Berlin. Richard Schoetz. 6,50 M.

Der neuerschienene 32. Jahrgang des bekannten Kalenders ist in allen Kapiteln neu durchgesehen worden und hat eine Vermehrung des Inhaltes erfahren. Neuaufgenommen sind insbesondere: Anweisung zur Verhütung von Fleischvergiftungen, Anweisung zur Entnahme und Einsendung von Material zur bakteriologischen, serologischen, chemischen, histologischen und botanischen Untersuchung, Zusammenstellung brauchbarer Wurfmethoden mit Abbildungen, neue Prüfungsordnung für Tierärzte, Gebührenordnung der Hannoverschen Tierärztekammer, Standesordnung, thüringische Verordnung betr. tierärztliche Apotheken.

Der Kalender sollte in der Hand jedes deutschen Tierarztes sein. *Nn.*

Dr. Paul Hirsch. Die Abderhalden-Reaktion mittels der quantitativen „interferometrischen Methode" nach P. Hirsch, Jena. Ergebnisse 10jähriger Anwendung. 40 Seiten, 2 Abb. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1925. Preis 1,50 M.

In Band 50, Heft 1 des Archives hatte Paul Hirsch seine Methode zum Nachweis der Trächtigkeit, zunächst bei der Stute, eingehend erläutert. Das vorliegende Werkchen stellt einen erweiterten Sonderabdruck aus der Klinischen Wochenschrift (1925, Nr. 28 und 29) dar und enthält alles, was bis jetzt über den Stoff veröffentlicht worden ist. Die Anschaffung des Büchleins wird daher allen denen sehr nützlich sein, denen an einer zusammenfassenden Darstellung der ziemlich zerstreuten Literatur über die Ergebnisse der Untersuchungen mittels der interferometrischen Methode gelegen ist. *Hobstetter*, Jena.



Haffner, Das Verhalten der weißen Blutzellen usw.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Über die Mechanik der Geburt.

Von

Prof. **A. O. Stoß.**

(Aus dem Institut für Geburtshilfe der Tierärztlichen Fakultät der Universität München.)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Dezember 1925.)

Die Mechanik des Transportes des ausgetragenen Eies durch den im Laufe der Schwangerschaft und kurz vor der Geburt gebärbereitgewordenen Geburtskanal*) ist das grundlegende Problem der modernen Geburtshilfe. Dieser Mechanik des Fruchttransportes gebührt deshalb eine besondere Beachtung. Der verschiedene Bau des Geburtskanales sowie die abweichende Form der Frucht bei den einzelnen Haustierarten erheischt eine gesonderte Besprechung der Geburtsmechanik. In nachstehender Betrachtung möchte ich jedoch nur allgemeine, für alle Tierarten geltende Gesichtspunkte ins Auge fassen und nur bezüglich der großen Haustiere auf die Arteigentümlichkeiten der Mechanik zu sprechen kommen.

In den letzten Jahren ist die Geburtsmechanik beim menschlichen Weibe durch die Untersuchungen *Sellheims*[11]) wesentlich gefördert worden. Über unsere Haussäugetiere finden sich bei *Albrecht*[1]), *Franck-Oppermann*[6]), *De Bruin*[3 u. 4]) u. a. Bemerkungen über die Mechanik im Kapitel „Physiologie der Geburt" bzw. „Eutokie" eingeflochten, und besonders wertvolle Mitteilungen macht *Schmaltz*[9]) in seinem Werke über das Geschlechtsleben der Haussäugetiere.

Es ist nicht verwunderlich, daß die Erforschung der Geburtsmechanik beim menschlichen Weibe bedeutendere Fortschritte gemacht hat als bei unseren Haustieren, denn die Medizin verfügt über weit mehr Material, das zu solchen Untersuchungen geeignet ist. Bei den Haustieren zeitigt die äußere Untersuchung während der Geburt bezüglich der

*) *Stieve*[13]) stellte fest, daß an der menschlichen Scheide die Schwangerschaftsveränderungen in Vergrößerung der Muskelzellen, Auflockerung des Bindegewebes, Vergrößerung seiner Zellen, Vermehrung der Bindegewebsfasern und Fibrillen und in Vergrößerung der Epithelzellen bestehen. Das Bindegewebe gleicht in weitem Maße dem jugendlichen Bindegewebe. Bezüglich unserer Haustiere bestehen eingehende Untersuchungen über die Trächtigkeitsveränderungen am Geburtskanal noch nicht.

Mechanik wenig oder keinen Erfolg, die innere Untersuchung aber beschränkt sich auf die vaginale Palpation, wenn größere Fruchtteile bereits ins Becken eingetreten sind, da diese keinen Raum mehr für die tiefere Einführung des Armes in den Uterus oder in das Rectum gewähren.

Die Geburt der Frucht und ihrer Adnexa ist das Ergebnis von Kraftwirkungen, die vom kreißenden Tiere ausgehen und am reifen Ei Lagerungs- und Formveränderungen bedingen. Das ausgetragene Ei wird nur in seltenen Fällen auf einmal geboren, d. h. die Frucht in den geschlossenen Eihüllen ausgestoßen, in der Regel erfolgt die Geburt abschnittsweise, indem zuerst das Fruchtwasser zum Teil abfließt, dann das Junge geboren wird und endlich die Nachgeburt folgt.

Die auf das reife Ei wirkenden Kräfte zwingen dasselbe, entweder mit gleicher Kraft entgegenzuwirken, um in Ruhe verharren zu können, oder, falls dies nicht möglich ist, eine Ortsveränderung in der Richtung anzustreben, nach welcher die Aktionskraft wirkt. Es ist klar, daß das ausgetragene Ei bzw. die Frucht bei dieser Ortsveränderung Widerstände zu überwinden hat, aber es ist auch einleuchtend, daß von den gegebenen Widerständen immer jene zuerst überwunden werden, die am leichtesten zu überwinden sind. Wo es also Widerstände zu überwinden gibt, weichen immer die kleineren Widerstände den großen, es richtet sich also, um mit *Sellheim*[11]) zu sprechen, der Transport der Frucht durch die Geburtswege nach dem „kleinsten Zwange". Im Kräftespiel bei der Geburt sehen wir bald das Geburtsobjekt und bald die Geburtswege formändernd den größeren Widerstand überwinden, denn der Aufweitungszwang der Frucht und der Schnürzwang der Mutter vereinigt sich auf einer mittleren Linie der Verformung, sagt *Sellheim*[12]), wobei die elastischen Kräfte sich das Gleichgewicht halten.

Die motorischen Kräfte zum Fruchttransport sind die Wehen, welche schon auf Grund ihrer Wirkungsweise nach *Schmaltz*[9]) als in der Art der peristaltischen Wellen von der Uterushornspitze nach dem cervicalen Uterusende verlaufend zu denken sind und durch ihre Kontraktionen die kranialen Uterusspartien mehr verengern als die caudalen. An jener Stelle nun, wo die kontrahierte Uterusmuskelpartie an die caudale, nicht kontrahierte, ja selbst erweiterte Uterusmuskelpartie grenzt, bildet sich am menschlichen Uterus ein Muskelring aus, der von *Schröder*[10]) als „Kontraktionsring" bezeichnet wird. Ich habe bei den großen Haustieren noch in keinem Falle mit Sicherheit an einer bestimmten Stelle eine ähnliche gesetzmäßige Ausbildung eines muskulösen Ringwulstes feststellen können und ich kann mich deshalb auch nicht der Auffassung von *Schmaltz* anschließen, nach welcher die Annahme gerechtfertigt ist, daß bei Tieren mit einem Uterus bicornis sich lediglich die Hörner kontrahieren, die ganze Pars indivisa uteri aber, Corpus

und Cervix gedehnt werden würden. Noch weniger aber kann ich *Drahns* (zit. n. *Schmaltz*) Auffassung teilen, nach welcher sich nur der Teil des Uterus kontrahiert, der vor der Anheftung des Ligamentum latum liegt, denn häufig schon habe ich die Tragsackwandung hochtragender Tiere in ihrem caudalen Teile bei rectaler Palpation weit nach rückwärts in die Exkavationen ausgedehnt gefunden, so daß blasige Uteruswandpartien mit Eihautflüssigkeit und Fruchtteilen als Inhalt sich über, seitlich oder unter dem Cervicalkanal befanden. Während der Geburt waren aber auch diese Partien im Kontraktionszustand. Ich bin daher der Ansicht, daß die peristaltische Kontraktionswelle bis an die Cervix heranreicht, wenngleich sie der geringeren Muskelstärke entsprechend am Uteruskörper wesentlich geringer ist als an den Hörnern. Trotz des bei der Untersuchung fühlbaren Kontraktionszustandes tritt eine passive Dehnung der caudalen Uterspartie ein, die sowohl in longitudinaler, als auch in zentrifugaler Richtung erfolgt. Die *longitudinale* Dehnung ist das Ergebnis von der kräftigen Kontraktion an der kranialen Uterspartie. Der im Uterushohlmuskel befindliche Fruchtkörper verhindert nämlich zunächst die der Kontraktion entsprechende Längenmaßverkleinerung des Hohlmuskels. So unterliegt der durch die Mutterbänder an den Lendenwirbeln und durch die Scheide am Becken verankerte Hohlmuskel im caudalen Teile einer Längsdehnung. Die Übergangsstelle, bis zu welcher die Kontraktion des Hohlmuskels im Vordergrund steht im Gegensatz zu der mehr gedehnten Partie des caudalen Endes des Tragsackkörpers soll in Abb. 1 durch den punktierten Ring $\dot{U}$ wiedergegeben sein. Die *zentrifugale* Dehnung der caudalen Hohlmuskelpartie wird bedingt durch die caudal fließenden Fruchtwässer in den Eihäuten, da die Fruchtwässer im kranialen Teil durch den Druck der starken Uterusmuskulatur nach rückwärts verdrängt werden. Am Orte des geringsten Widerstandes, d. h. da, wo die Raumbeschaffung für die verdrängten Eihautflüssigkeiten des geringsten Zwanges bedarf, schieben sich die Eihautblasen weiter und eröffnen so den für die Geburt im Laufe der Schwangerschaft tektonisch vorbereiteten Cervicalkanal. Auf diese Weise entwickelt sich der „Durchtrittsschlauch“ [*Schröders*[10])], der durch die caudale, gedehnte Uteruskörperpartie, durch die Cervix und durch die Scheide und den Wurf gebildet wird. Es ist berechtigt, auch für die Haustiere, trotz des Fehlens eines deutlichen Kontraktionsringes, von einem „Durchtrittsschlauch“ inklusive der hinteren gedehnten Uterspartie zu sprechen, da nach dem Verstrichensein des Muttermundhalses dessen Grenzen nicht mehr mit Sicherheit feststellbar sind.

Die mechanische Arbeit der Uterusmuskelzellen hat eine Retraktion des Hohlmuskels zur Folge, die sich nach *Schmaltz*[9]) in einer wellenförmigen Aneinanderschiebung der Muskellamellen verwirklicht, was

gleichzeitig der Uteruswand eine plastische Verdickung verleiht. Im caudalen Uterusabschnitt aber tritt eine Auseinanderziehung der immerhin noch kontrahierten Muskelzellen ein. Die Verdünnung der caudalen Uteruspartie durch Dehnung, sowie die durch die Kontraktion der Muskelzellen bedingte Spannung erklärt die leichte Zerreißbarkeit jener caudalen Partie des Durchtrittsschlauches bei zu hoher Druckbeanspruchung. Auch während der Wehenpausen bleiben die während der Kontraktion entstandenen Dickenverschiebungen der Uteruswandung im wesentlichen bestehen, was für den Transport des ausgetragenen

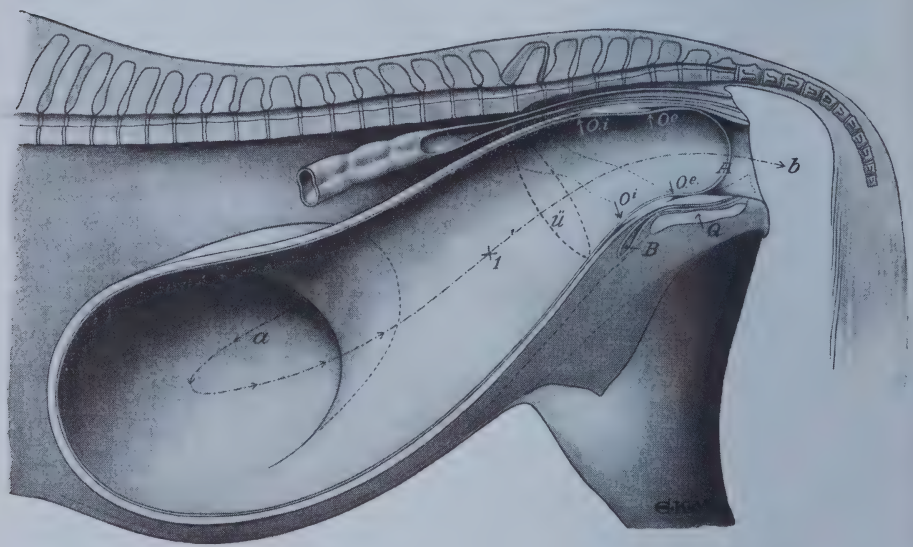


Abb. 1. Stutenuterus zu Beginn der Treibwehen. *A* = Kuppe der aufweitenden Amnionsblase. *B* = Harnblase. *Q* = Symphysenquerschnitt. *a 1 b* = Seelenachse vom Hohlmuskel und Durchtrittschlauch mit Krümmungswendepunkt bei *1*. *Oi* = Orificium internum. *Oe* = Orificium externum. *Ü* = Übergangszone des Dehnungsbereiches des Durchtrittsschlauches mit caudaler Uteruspartie in den Kontraktionsbereich der kranialen Uteruspartie.

Eies von großem Vorteil ist. Zwei Komponenten, sagt *Stöckel*[14]), bewerkstelligen diesen Transport: Durch die Druckwirkung, die den kranialen Eipol in den inneren Muttermund vortreibt (Abb. 1, Pfeilrichtung von *a* nach *b*), wird das Ei ebenso caudal bewegt als durch die Zugwirkung, die in einer Dehnung der Cervix und in einer gleichzeitigen Zusammenziehung der Korpusmuskulatur besteht, wodurch die caudale Uterusmuskulatur förmlich über die Frucht hinweggezogen wird.

Bei fortschreitender Eröffnung des Cervicalkanales hält das unelastische und noch an der Tragsackschleimhaut verankerte Chorion dem Druck der Eihautblasen nicht mehr stand, es zerreißt und die Eihautblase tritt weiter in den Durchtrittsschlauch nach rückwärts.

Amnion- und Allantoisblase (Wiederkäuer) wirken fernerhin als Pioniere wegbahnend am Durchtrittsschlauch, bis mit dem Blasensprung das Austreibestadium beginnt.

Die Bauchpresse unterstützt nun die Arbeit der Uterusmuskulatur in rasch aufeinanderfolgenden kräftigen Kontraktionen durch Verkleinerung des Abdomenraumes und Steigerung des intraabdominellen Druckes. Erzielt wird diese Wirkung durch die Feststellung des Zwerchfells im Inspirationsstadium, durch die Kontraktion der 4 Bauchmuskeln und der ventralen Rückenmuskeln, so daß lediglich die Apertura pelvis cranialis aktionslos ist und damit den geringsten Widerstand

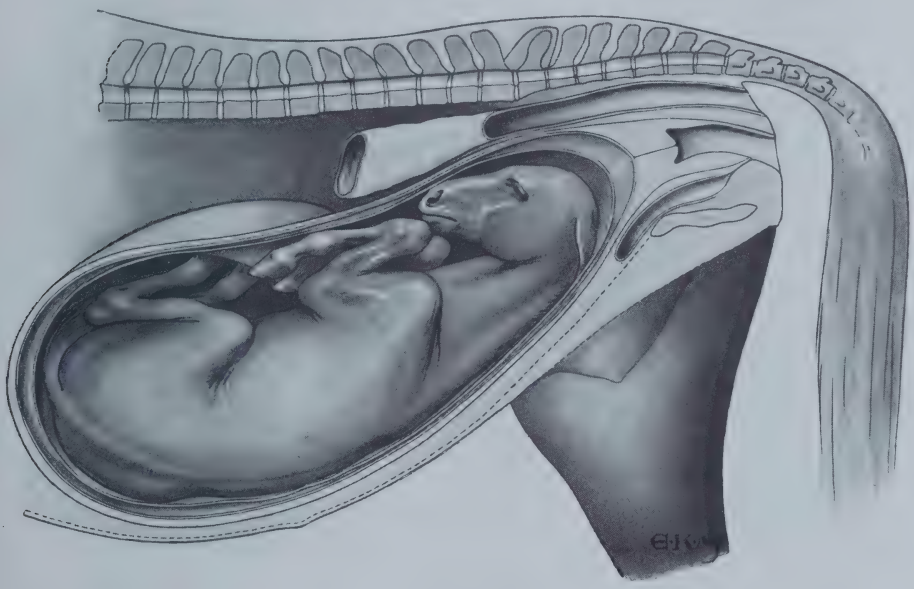


Abb. 2.

bietet. Durch die Bauchpresse wird unter Rückenkrümmung im Verein mit der Muskulatur des Tragsackes und der beiden Mutterbänder der Uterus samt Frucht gehoben und der Eintritt derselben in den Durchtrittskanal erleichtert.

Die vielseitigen Muskelkontraktionen bleiben auch nicht ohne Einfluß auf die Haltung und Stellung der Frucht. Die Extremitäten der Frucht sind gleich der Halswirbelsäule während der Trächtigkeit, wie Abb. 2 zeigt, in allen Gelenken gebeugt. Bei der normalen Geburt treten sie gestreckt in den Durchtrittsschlauch ein. Die Streckung der Extremitäten oder des Halses ist keineswegs eine Bewegung, die lediglich zum Zwecke des günstigen Durchtrittes der Frucht ausgeführt wird. Schon Wochen vor der Geburt kann man gelegentlich rectaler

Untersuchungen die Extremitäten oder den Hals vorübergehend in gestrecktem Zustande vorfinden, vorausgesetzt, daß durch Tieflage des Fruchtkörpers genügend Raum in der caudalen Uteruspartie dazu vorhanden ist. Ja man kann sogar die lebende Frucht im Uterus veranlassen, bestimmte Bewegungen auszuführen, allein durch Druckwirkungen auf einzelne Körperteile. Ich sehe darin einen aktiven Bewegungswillen der Frucht in der Absicht, sich unangenehmen Druckwirkungen oder unbequemer Lagerung zu entziehen. Bei der Geburt nun, insbesondere im Eröffnungsstadium, wird durch den Druck des Tragsackes auf den kranialen Eipol das Fruchtwasser caudal verdrängt

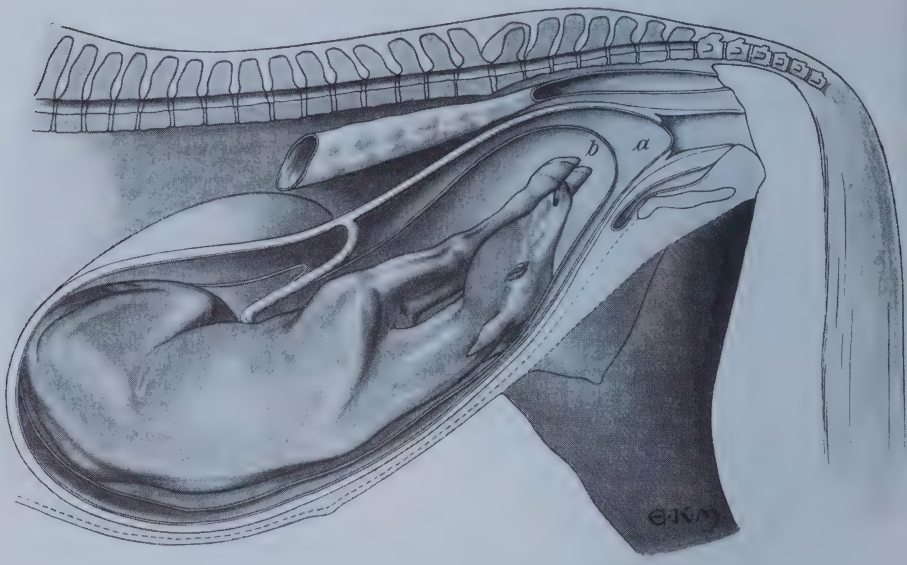


Abb. 3.

und dadurch für die Streckung der Hals- und Extremitätengelenke der nötige Raum beschafft. Die Streckung selbst ist nach meiner Ansicht eine aktive Bewegung der Frucht, die zurückzuführen ist auf ein Entspannungsbedürfnis jener Körpermuskeln der Frucht, welche bei den Uteruskontraktionen gedehnt werden. Dies trifft für alle Strecker des Halses und der Vorderextremitäten zu und der durch die Spannung verursachte Kontraktionsreiz bewirkt im gegebenen Augenblick die Streckung der Gelenke, wie Abb. 3 zeigt. Es ist auch sehr wahrscheinlich, daß der Bewegungsreiz zur Streckung der Gelenke bei der Frucht noch erhöht wird durch die infolge von Uteruskontraktionen eintretende Anämie der Placenta und der damit in Verbindung stehenden Kohlendioxydanreicherung des fetalen Blutes. Dem Wellenschlag des Frucht-

wassers, der durch die peristaltisch caudalwärts verlaufende Kontraktionswelle des Uterus hervorgerufen wird, vermag ich nicht, entgegen der Anschauung von *Schmaltz*[9]), für die Streckung der Extremitäten- und Halsgelenke eine größere Bedeutung beizumessen, denn im Uterus abgestorbene Früchte, selbst wenn sie nicht in Totenstarre sind, lassen trotz Wehen des Partustieres die Streckung der Gelenke vermissen.

Innerhalb der Amnionblase treten ohne irgendwelchen Zwang die Extremitätenspitzen in den bereits eröffneten Durchtrittsschlauch. Bei Fohlen mit intrauteriner unterer Stellung (Abb. 3) sind die Extremitätenspitzen nach oben gerichtet, beim Kalbe aber mit mehr seitlicher intrauteriner Stellung nach der Seitenwandung des Durchtrittsschlauches. Diese intrauterine Stellung der Frucht ist aber für den Durchtritt durch den Geburtskanal eine sehr ungünstige Stellung. Denn wenn die Frucht während der Trächtigkeit im Pferdeuterus mit dem Rücken nach abwärts, im Rindenuterus mit dem Rücken nach oben oder seitwärts gelegen hat, so hat sie diese Stellung eingenommen, weil sie für die Frucht die bequemste war, mit anderen Worten, weil das Biegungsfacillimum (Richtung der leichtesten Biegbarkeit) der Frucht mit der nach abwärts (Stute) bzw. mehr oder weniger nach der Seite (Rind) gerichteten Krümmung der großen Tragsackkurvatur zusammenfiel. Anders liegen die Krümmungsverhältnisse für den Durchtritt der Frucht, denn der vorbereitete Durchtrittsschlauch stellt mit dem Uterushohlmuskel ein röhriges Gebilde dar, dessen Achse S-förmig gekrümmt ist (Abb. 1). Die Frucht liegt also im Uterus so lange im stabilen Gleichgewicht, als der Rücken der Frucht der tief gelegenen großen Kurvatur des Tragsackes anliegt (Abb. 2 u. 3). Wird durch Uteruskontraktionen die Frucht gehoben und teilweise in den Durchtrittsschlauch gepreßt, dann kommt die Fruchtpartie in der hinteren Uteruspartie ins labile Gleichgewicht, denn es fehlt an entsprechender Unterstützungsfläche und sie hat die Neigung umzukippen, d. h. sich um die Längsachse zu drehen (Abb. 4). Die gestreckten Vorderextremitäten sowie die Halsgelenke können sich der vom Wendepunkt *1* (Abb. 1) ab eingetretenen Krümmungsänderung des Durchtrittsschlauches nur unter großem Zwange anpassen, was aber der lebenden Frucht infolge der eintretenden Muskelspannungen unbequem sein muß, weshalb die Frucht reflektorisch durch aktive Bewegung sich in eine möglichst zwanglose Lagerung einstellt. Die Frucht empfindet immer dann den kleinsten Zwang, wenn der Rücken der Frucht, also der konvexe Teil des Fruchtkörpers der großen Kurvatur des Tragsackes, d. h. der konvexen Partie der Tragsackhöhle oder des Durchtrittsschlauches anliegt. Dieses mechanische Gesetz besteht nicht nur an lebenden, sondern auch an toten Körpern zu recht. *Sellheim*[11]) gibt hierfür ein Beispiel: Wenn ein beweglicher, ungleichmäßig bieg-

samer Zylinder zur Verbiegung gezwungen wird, so rotiert er so lange, bis die Richtung seines Biegungsfacillimums mit der erstrebten Verbiegungsrichtung zusammenfällt, eine Auffassung übrigens, die ähnlich schon *Kehrer*[7]) in seiner experimentellen Geburtskunde (1864) darlegt, wobei *Kehrer* die Achsendrehung als das Ergebnis einer tangential wirkenden Komponente bei den abwechselnd vor- und rücktretenden Bewegungen der Frucht ansieht. Ein schönes praktisches Beispiel für dieses mechanische Gesetz gibt uns *Stüven*[15]) in Form seines Spinaskopes an die Hand, das dank seiner hufeisenstabähnlichen Ausschmiedung nur nach zwei Seiten Biegungsmöglich-

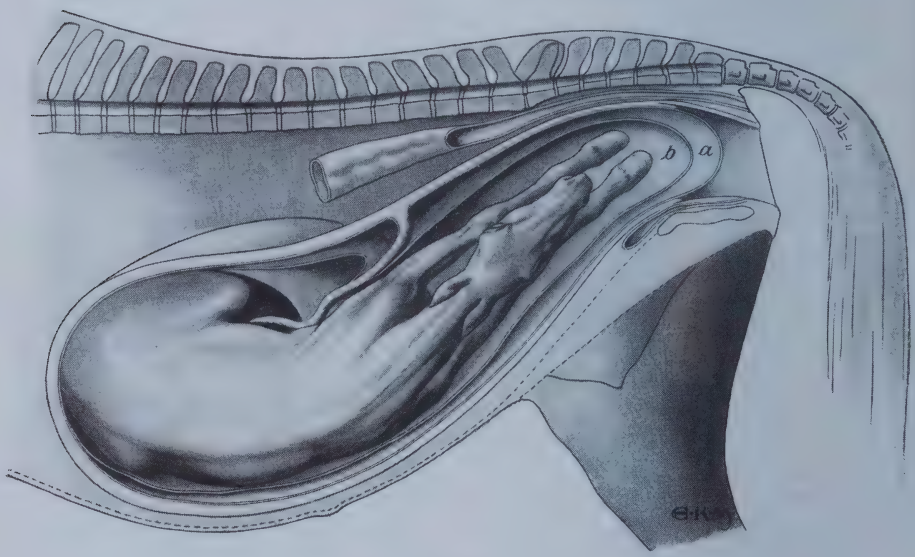


Abb. 4.

keit besitzt und sich deshalb dank seiner Drehung bei Biegung des Rückenmarkkanales als Indicator für die Lagerung der Frucht verwenden läßt.

Bei der lebenden Frucht wird dieses passive Drehungsmoment noch unterstützt durch aktive Bewegung des Fruchtkörpers selbst, so daß bei entsprechender Größe der Frucht dank der von Tragsack und Durchtrittsschlauch ausgehenden mechanischen Wirkung auf die Frucht sich dieselbe immer in oberer Stellung representieren muß. Die Auffassung *Drahns* (zit. nach *Schmaltz*), daß die gleichzeitige Kontraktion der Ring- und Längsmuskulatur des Uterus einer Schraubenbewegung gleichkommt und bei der Rotation mitwirkt, ist durch nichts erwiesen. Der hintere Abschnitt des Geburtsschlauches bildet einen dorsal konvexen Bogen (Abb. 5), dem sich Hals und Widerist am bequemsten

anpaßt. Die große ventrale Kurvatur des Tragsackes ist durch starke Muskelkontraktion abgeflacht worden und bietet damit dem Rücken der Frucht nicht mehr die Stelle des geringsten Druckes. Der Rücken der bereits in den Geburtsschlauch vorgetretenen Frucht legt sich der nun konvexen dorsalen Wand des caudalen Abschnittes des Geburtsschlauches als Stelle des geringsten Zwanges an. Es ist sicher, daß die Tragsackkräfte haltungs- oder stellungsändernd auf die Frucht zu wirken vermögen und gerade bei der Rotation der Frucht dürften die Uteruskontraktionen mitwirken. Jene Stelle des Tragsackes, die während der ganzen Trächtigkeit dem Gewicht der Frucht ausgesetzt ist, dürfte wohl

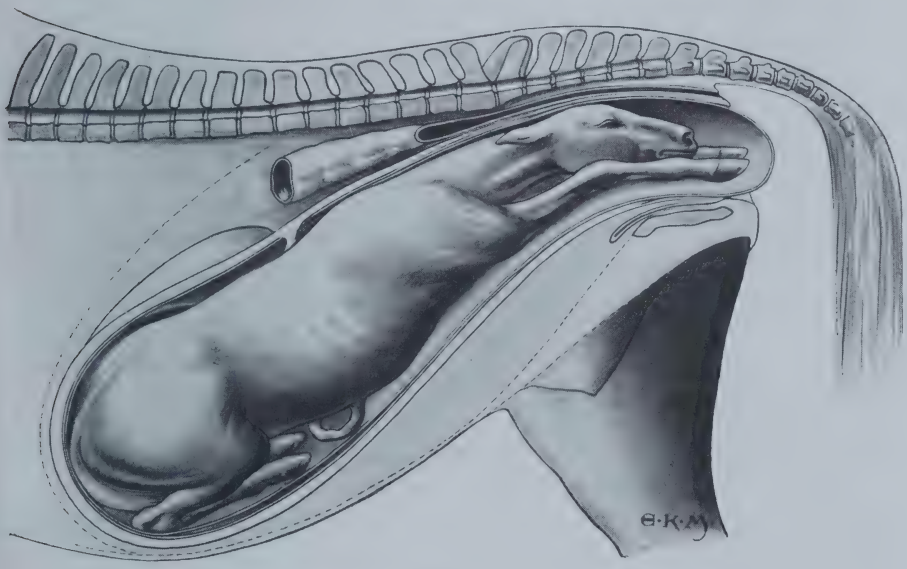


Abb. 5.

kräftiger entwickelt sein als die dorsale Partie und der größere Preßdruck der ventralen Hohlmuskelpartie führt zur Abplattung der ventral konvexen Biegung, zur Drehung oder Akkommodationsänderung der Frucht.

Wenn die Extremitätenspitzen und die Nase der Frucht in die Apertura pelvis eingetreten sind, wirken auch die Darmbeinsäulen als Führungsleisten für die eintretende Frucht und tragen bei fortschreitendem Transport nach rückwärts zur Herbeiführung der oberen Stellung bei (Abb. 5).

Die wesentlichen Momente für die Stellungsänderung der Frucht während der Geburt sind also beim Muttertier die Preßkräfte der Mutter auf die Frucht und die Krümmungsänderung der Achse des Durchtritts-

schlauches gegenüber der Achse des Uterushohlmuskels, beim Fetus veranlaßt das Bestreben des Durchtrittes unter dem geringsten Zwange passive und aktive Bewegungen, die den veränderten Formverhältnissen von Tragsack und Durchtrittsschlauch während der Geburt gerecht werden.

Bedingungen für die Drehung der Frucht in obere Stellung sind genügende Größe der Frucht, so daß Tragsack und Durchtrittsschlauch auch mechanisch auf die Frucht wirken kann, entsprechende Beweglichkeit der Frucht in den Gelenken und Vorhandensein von genügend Fruchtwasser als Schmiermittel. Wir vermissen da, wo diese Bedingungen nicht erfüllt sind, auch oft die Stellungsänderung bei der Geburt. Sehr kleine Früchte treten in intrauteriner Stellung aus den Geburtswegen, tote Früchte werden oft in intrauteriner Stellung geboren, wie dies ja gelegentlich des seuchenhaften Verwerfens des Rindes zu beobachten ist.

Der Durchtritt der Frucht durch den Geburtsweg ist stets begleitet von dem „Wechselspiel der elastischen Kräfte" (*Sellheim*) am Partustier und am Jungen. Nahezu unnachgiebig ist der gestreckte Kopf auf den Vorderextremitäten, es folgt hier deshalb dem Drängen der Frucht ein Weichen der mütterlichen Gewebsmassen sowohl in weiterer Dehnung des Durchtrittsschlauches, als auch in Erweiterung des Knochenringes, indem das Kreuzbein im gelockerten Iliosakralgelenk Hebung erfährt durch Drehung und eine leichte Abschiebung erleidet oder bei juvenilen Müttern auch die Symphyse des Beckens sich etwas weitet. Besonders günstig sind die Durchtrittsverhältnisse für die Frucht in Rückenlage des Muttertieres, da durch die Entlastung der Extremitätenmuskulatur das Kreuzdarmbeingelenk freier wird [*Drahn*[5])].

Beim Durchtritt der Frucht durch den Geburtskanal nimmt die Frucht die Form des Kanales an, sie wird walzenförmig (Abb. 5). Die Vorderextremitäten mit dem daraufliegenden Kopfe entsprechen in ihrem Querschnittsumfange den Durchmesserverhältnissen des Durchtrittsschlauches. Der etwas dünnere Hals ist ohne Zugwirkung am Kopfe meist etwas gestaucht, die Ellbogengelenke, ja bei Zug an den Extremitäten rücken auch die Schultergelenke vom Brustkorb ab und vermehren den Umfang in der Halsgegend zugunsten einer Umfangsverminderung des Brustgürtels. Die fetalen Teile weichen also in der Brustgegend dem mütterlichen Zwange, selbst der fetale Brustkorb, verkleinert durch Biegung der Rippen, elastisch seinen Umfang und weicht so dem Schnürzwange der mütterlichen Geburtswege. Geringeren Widerstand bietet das Abdomen, aber ein stärkerer Aufweitungszwang wird wieder durch das fetale Becken ausgelöst. Beim Durchtritt des fetalen Beckens begegnen sich die elastischen Kraftwirkungen wieder auf mittlerer Linie, denn es gibt sowohl das zum großen Teile noch knorpelige Becken des Fetus nach, als auch der Durchtrittsschlauch

nochmalige Dehnung erfährt. Die keilförmig gegen die Extremitätenspitzen zulaufenden Hinterfüße erfahren durch die elastisch zusammenstrebenden Gewebe des Durchtrittsschlauches eine nicht unerhebliche Schubkomponente, die die Vollendung der Geburt beschleunigt.

Erfährt die Frucht auf dem Transport durch den Durchtrittsschlauch an irgendeiner Stelle einen unüberwindlichen Zwang, dann ist die Frucht nur zu entwickeln, wenn entweder die treibende Kraft gesteigert oder unterstützt wird oder wenn der Schnürzwang der Mutter oder endlich der Aufweitungszwang des Jungen gemindert wird.

Ob bei Beckenendlage (Abb. 6) die mechanischen Verhältnisse zur

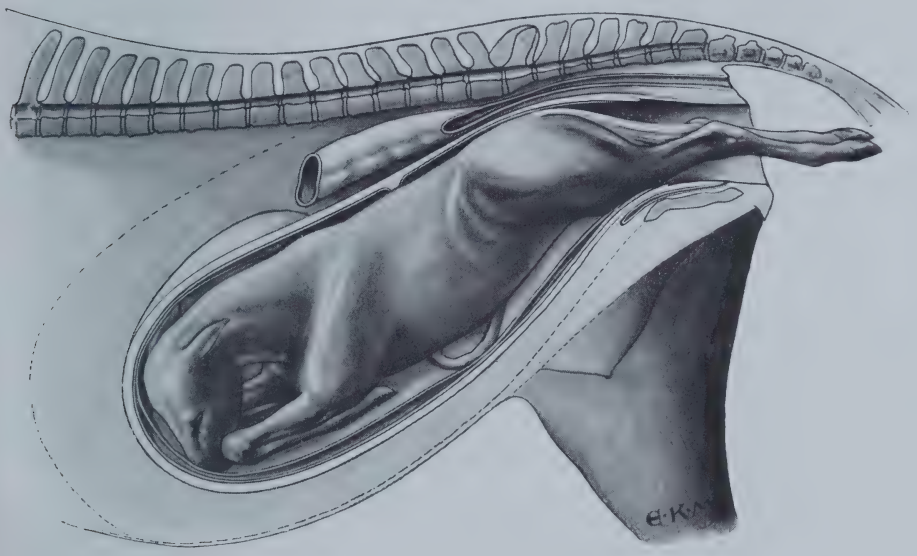


Abb. 6.

Austreibung der Frucht weniger ungünstig sind, läßt sich nicht ohne weiteres sagen. *Calderini*[2]) sieht in einem Fruchtkörper, wie ihn die menschliche Frucht darstellt, mit bei Kopfendlage vorne stumpfem Pol und hinten zugespitztem Pol die idealste Form für den Durchtritt der Frucht durch den Geburtweg. Bei den großen Haustieren würde die Frucht in Beckenendlage einem tropfenförmigen Körper mit vorne stumpfem Pol eher gleichkommen als in Kopfendlage, denn die Extremitäten kommen für den Aufweitungszwang in dem bereits durch die Eihautblasen eröffneten Geburtswege erst von der Gegend der Kniegelenke an in Betracht. Dann aber nimmt der Umfang der Frucht bedeutend rascher zu im fetalen Becken als dies bei Kopfendlage während des Durchtritts des Kopfes samt den darunterliegenden Extremitäten

der Fall ist. Überdies ist nach den Messungen von *St. Cyr-Violet* (zit. nach *Schmaltz*) der Beckenumfang beim Fohlen im Durchschnitt bis zu 5 cm größer als der Umfang von Kopf samt Extremitäten. Beim Kalbe ist der Unterschied mit 1—9 cm noch bedeutender, wobei der große Trochanterenabstand eine im Vergleiche mit dem Kopfe erheblichere Durchtrittsbreite ergibt. Der große Brustumfang des Geburtsobjektes (Fohlen 68—88 cm, Kalb 64—71 cm) kommt weniger in Betracht, da der Brustkorb doch dank der Rippenelastizität ziemlich zusammendrückbar ist.

Aus dem Gesagten geht also hervor, daß, wenn man die Früchte der großen Haustiere grobstereometrisch als zwei mit der Basis (vielleicht in der Gegend des Brustgürtels) aufeinandersitzende Kegel betrachten will, der spitzere Kegel bei Kopfendlage die Aufzwängung des Geburtskanales übernimmt, dem stumpferem Kegel aber die Aufgabe der Wegbahnung bei Beckenendlage zukommt. Die Auffassung *Calderinis*, daß der Kegel mit stumpferen Profil beim Eröffnen des Geburtsweges den kleineren Widerstand findet, weil er die kleinere Oberfläche darbietet, ist unzutreffend. Es kommt beim Fruchttransport gar nicht auf die Oberflächengröße an, sondern auf den Schnürzwang der Mutter, dem der Aufweitungszwang der Frucht gegenübersteht, oder, physikalisch gesprochen, auf die Größe des Wangendruckes, den der vordringende Keil erfährt. Die Größe des Wangendruckes wächst mit dem Sinus des Keilwinkels. Beim Zerkeilen von zähem Holz federt der stumpfe Keil zurück, während ein spitzer Keil der vortreibenden Kraft entsprechend vorrückt. Das gleiche physikalische Geschehen kann bei der Geburt beobachtet werden. Es bedarf bei Früchten in Beckenendlage viel mehr und viel kräftigerer Wehen, bis endlich der Geburtweg entsprechend geweitet ist und die Frucht durchgleiten kann als dies bei Kopfendlage notwendig ist. Die Steißgeburten sind deshalb stets verzögert, sie dauern länger, was ja aus der praktischen Geburtshilfe bekannt ist. Zweifellos ist, und beim Vergleich der Abb. 5 und 6 hat man schon ohne weiteres dies Gefühl, die viel häufigere Kopfendlage die weitaus günstigere Geburtslage gegenüber der Beckenendlage.

Nach Ausstoßung der Frucht läuft der Rest des Fruchtwassers ab und es folgt die Lösung und Ausstoßung der noch im Tragsack vorhandenen Bestandteile des ausgetragenen Eies, der *Nachgeburt*. Die mechanische Lösung der Placenta fetalis ist eine Folge der Verkleinerung der Tragsackoberfläche durch die Kontraktionstätigkeit des Hohlmuskels. Besonders stark ist die Oberflächenverkleinerung des Hohlmuskels, wenn die Frucht den Tragsack schon verlassen hat. Durch diese Oberflächenverkleinerung ist die kontraktionsunfähige Placenta fetalis zu groß geworden, sie muß sich in Falten legen und hebt sich naturgemäß von der Uteruswand in Form von Einstülpungen ab. Die

Abhebung, erleichtert durch die blutleeren zusammengefallenen Chorionzotten (*Schmaltz*), gewinnt zunehmend an Fläche, die Einstülpung schreitet der Flächenabhebung entsprechend fort und die umgestülpte Nachgeburt, d. h. die Nachgeburt mit der uteruswandständigen Seite nach innen gekehrt, kommt zum Vorschein. Bei den Wiederkäuern mit der Placenta multiplex treten häufig Verzögerungen und Störungen in dem Abgange der Nachgeburt ein, die infolge der tieferen Zottenverankerung mechanisch erklärbar sind, und durch die mangelnde Ablösungsnotwendigkeit bei Verkleinerung der Uterusoberfläche bedingt sind. Das Chorion laeve hat nämlich im Uteruschorionraum genügend Platz, sich in Falten zu legen und die Ablösung wird erst zur Notwendigkeit, wenn durch Volumenverminderung der Zotten oder durch Karunkelkontraktionen infolge Anämie dank der elastischen Fasern die sehr tief sitzenden Zotten hinausgepreßt werden.

Auch die Nachgeburt folgt bei ihrem Abgange dem Gesetze des kleinsten Zwanges, indem sie unter dem Drucke des Schlauchmuskels durch den elastisch schon wieder verengten Durchtrittsschlauch mehr oder weniger in Zylinderform gezwängt wird.

Wenn *Lindhorst-Drahn*[8]) schreibt „Geburtshilfe ist im besten Sinne angewandte Anatomie" und „die besten Grundlagen, ein wissenschaftlicher Geburtshelfer zu werden, bieten die anatomischen Kenntnisse neben operativem Geschick", so sehe ich in dieser letzten Forderung auch die Kenntnisse oder wenigstens das Gefühl des mechanischen Geschehens beim Geburtsakt inbegriffen. Das wechselvolle Spiel der Kräfte, das Gesetz vom geringsten Zwange beherrscht den physiologischen Ablauf der Geburt, noch mehr aber den pathologischen Gebärakt von den Dislokationen des Tragsackes, den Lageanomalien oder Mißbildungen der Frucht bis zur Störung der Lösung der Sekundinae. *Sellheim* ist der Anschauung, daß es der Mühe wert wäre, die ganze Lehre der Geburtshilfe auf der Grundlage des mechanischen Geschehens neu aufzubauen; dies zeigt von der großen Bedeutung, welche den Kraftwirkungen während des Durchtritts zuerkannt werden. Die stärkere Betonung der biologisch-mechanischen Seite in unseren tierärztlichen geburtshilflichen Werken würde zweifellos das Verständnis des Geburtsvorganges wesentlich stützen und der praktischen Geburtshilfe große Vorteile sichern.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albrecht, M.*, Geburtshilfe beim Pferde. Wien-Leipzig: W. Braumüller 1913. — [2]) *Calderini, G.*, Über einige besondere dem Geburtsmechanismus bei Kopfendlage der Frucht günstige Bedingungen. Zenrtalbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 31, S. 1696. — [3]) *De Bruin, M. G.*, Geburtshilfe bei den kleinen Haustieren. Wien-Leipzig: W. Braumüller 1913. — [4]) *De Bruin-Tapken*, Geburtshilfe beim Rind. Wien-Leipzig: W. Braumüller 1910. — [5]) *Drahn, F.*, Anatomisch-statische Betrachtungen zur

Lagerung des Muttertieres bei der Geburt der großen Haustiere. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 44. — [6]) *Franck-Oppermann*, Handbuch der tierärztl. Geburtshilfe. VI. Aufl. Berlin: P. Parey 1922. — [7]) *Kehrer, F. A.*, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. 2. Heft, S. 149. Gießen: Rott 1864. — [8]) *Lindhorst-Drahn*, Praktikum der tierärztl. Geburtshilfe. II. Aufl. Berlin: R. Schoetz 1920. — [9]) *Schmaltz, R.*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. III. Aufl. Berlin: R. Schoetz 1921. — [10]) *Schröder, H.*, Lehrbuch der Geburtshilfe. 12. Aufl. Bonn: Cohn 1893. — [11]) *Sellheim, H.*, Geburt und Geburtshilfe nach dem kleinsten Zwange. Klinische Wochenschr. **2**, Nr. 36. — [12]) *Sellheim, H.*, Das Geheimnis vom Ewig-Weiblichen. II. Aufl. Stuttgart: F. Enke 1924. — [13]) *Stieve*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 9, S. 484. — [14]) *Stoeckel, W.*, Lehrbuch der Geburtshilfe. II. Aufl. Jena: G. Fischer 1923. — [15]) *Stüven, W. S.*, Eine neue Methode der Embryotomie mit einem neuen Instrumentarium. Berlin: R. Schoetz 1917.

Beitrag zum Auftreten des Schockes bei der Kastration von Ebern.

Von

Tierarzt Dr. **Johann Rudolf,**

Leiter der Tierärztlichen Beratungsstelle Wien, der Wirtschaftsgenossenschaft der deutschen Tierärzte Österreichs.

(Eingegangen am 3. Dezember 1925.)

Über *Schock* oder *Wundschreck* im Gefolge von schmerzhaften operativen Eingriffen oder bei sonstigen traumatischen Verletzungen liegen in der Veterinärmedizin nur wenig Beobachtungen vor. Es dürfte deshalb ein Beitrag zu diesem Kapitel der Chirurgie wohl angebracht erscheinen. Bevor ich auf die eigenen Beobachtungen eingehe, will ich versuchen, die in der Medizin herrschenden Ansichten über das Wesen des Schocks kurz zusammenzufassen, wobei der anaphylaktische Schock nicht in den Kreis meiner Betrachtungen gezogen werden soll.

Unter *Schock* (englisch Shok) versteht man eine durch heftige nervöse Erregung bewirkte reflektorische Lähmung der Herz- und Respirationstätigkeit. Diese Benennung wurde aus dem Englischen für die bei schweren Verletzungen und Operationen mitunter auftretenden nervösen Zufälle, die selbst tödlich endigen können, eingeführt, ohne daß bei der Sektion ausreichende anatomische oder chemische Veränderungen, die den Tod des Individuums erklären könnten, gefunden werden konnten. Zum Schock sind selbstverständlich plötzliche Todesfälle an akuter Septicämie, Chloroformnarkose, Embolie nicht zu zählen. Oft läßt sich der Symptomenkomplex des Schocks schwer von den Erscheinungen der *Ohnmacht* und *Gehirnerschütterung* abtrennen.

H. Fischer[1]) unterscheidet beim Menschen einen *torpiden* und einen *erethischen* Schock.

Beim torpiden Schock liegt der Kranke still und teilnahmslos da, das Gesicht ist eingefallen, die Nasenlöcher sind stark erweitert, das Auge glanzlos und tiefliegend von den Augenlidern nur halb bedeckt, wobei die weit geöffnete Pupille träge reagiert. Der Blick erscheint starr, die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß, die Hände und Lippen sind schwach cyanotisch. Die Körpertemperatur ist um $1-1^1/_2{}^\circ$ herabgesetzt; oft besteht Schweißausbruch. Spontan wird kein Glied bewegt; passiv aus der Ruhe gebrachte Körperteile sind keiner aktiven Bewegung fähig. Der Puls ist kaum fühlbar, sehr frequent,

unregelmäßig und ungleich bei engem, wenig gespannten Arterienrohr. Die Herztöne sind unregelmäßig und setzen oft aus. Die Respiration ist gleichfalls unregelmäßig, tiefe, lange Inspirationen wechseln mit sehr frequenten, schwachen, kaum hörbaren Atemzügen ab; manchmal bleiben sogar die Atembewegungen in beunruhigenden Intervallen aus. *Das Bewußtsein ist ungetrübt.* Antworten geben die Kranken wohl träge; sie klagen über Kälte, Ohnmachtsgefühl, Abgestorbensein aller Gliedmaßen.

Der *erethische Schock* ist durch das Vorherrschen von Aufregungszuständen gekennzeichnet. Solche Kranke werfen sich wild herum, stöhnen, schreien oder klagen über furchtbare, mit Atembeschwerden verbundene Beängstigung. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß bei gerötetem Gesicht und heißer Stirn. Die Pupillen erscheinen klein, der Puls ist klein und fast unzählbar bei sehr frequenter oberflächlicher Atmung. Ein konstantes Symptom bildet das Erbrechen schleimiger Massen, verbunden mit einem quälenden Würgen und sehr starkem Durstgefühl. Alle Bewegungen werden mit großer Hast und auffälligem Zittern ausgeführt. Im Gesicht sind fibrilläre Muskelzuckungen wahrnehmbar. Die Glieder werden wie beim Schüttelfrost hin- und hergeworfen. Auch bei dieser Schockform ist das *Bewußtsein vollkommen ungetrübt.*

Von den beiden Schockformen ist der torpide Schock die schwerere Form; dieser entwickelt sich oft bei Verschlimmerungen des Zustandes aus der erethischen Form. Der erethische Schock dauert oft nur einige Minuten oder wenige Stunden, während der torpide auch tagelang anhalten kann.

Das Auftreten des Schocks wird beobachtet nach Verletzungen, Prellschüssen, Knochenkontusionen, Gewehrkolbenhieben, Verletzungen der Bauchhöhle, ferner nach Ovariotomie, Lithotripsien, Katheterismus und sehr häufig nach Quetschungen des Hodensackes. Selten bleibt er aus nach dem Verluste ganzer Glieder, ausgedehnten Verbrennungen und Erfrierungen. Auch konnte festgestellt werden, daß bei blutarmen Individuen und Greisen Schock leichter auftritt als bei vollblütigen und jungen Leuten.

Eine dritte Schockform, welche von einzelnen Autoren noch angenommen wird, wäre der *psychische* Schock. Daß zu den Neurosen, welche durch Emotion entstehen, auch eine Schrecklähmung gehört, ja selbst plötzlich Todesfälle durch Schreck entstehen können, steht sicher außer Frage. Es dürfte aber wenig Fälle von Emotionsparalysen geben, welche den vollen Symptomenkomplex des Schocks darbieten. In diesen Fällen dürfte es sich meistens um eine Lähmung der Medulla spinalis und nur ausnahmsweise um eine Lähmung der Medulla oblongata handeln.

Lexer[2]) sagt in seiner allgemeinen Chirurgie Kollaps, Ohnmacht und Schock sind verwandte Zustände. Zugegeben muß werden, daß sie eine plötzliche entweder vorübergehende oder zum Tode führende Herabsetzung aller Lebensfunktionen gemeinsam haben.

Unter *Kollaps* verstehen wir den plötzlichen Zusammenbruch aller Körperkräfte, wobei das *Erlahmen der Herztätigkeit* im Vordergrunde der Erscheinungen steht. Als Ursachen kommen in Betracht: Heftige Blutungen, Überanstrengungen namentlich bei Erkrankungen der Herzklappen, des Herzmuskels und des Gefäßsystems, bei Lungenembolie, bei welcher ein großer Bezirk der Lunge von ihrer Funktion ausgeschaltet wurde, Hirnanämie bei Embolie einer Hirnarterie, dann bei Vergiftungen, lang dauernden Narkosen, nach Schlangenbissen und nach bakteriellen Infektionen.

Die Erscheinungen des Kollaps sind ähnlich denen des Schocks, doch ist das *Bewußtsein schon nach kurzer Zeit getrübt oder ganz aufgehoben*; die Körpertemperatur sinkt selbst bei fieberhaften Erkrankungen rasch auf 35—36° C herunter.

Die *Ohnmacht* ist eine plötzliche, meist vorübergehende Bewußtseinsstörung, welche nur in einer reflektorisch durch psychische Einflüsse hervorgerufenen Hirnanämie den Grund hat. Besonders nervöse Frauen und an den Alkohol stark gewöhnte Männer neigen bei heftigen Gemütserregungen wie Angst, Schreck zu Ohnmachtsanfällen, wobei *weniger empfindlicher* Schmerz die Ursache der lähmenden Wirkung auf die Vasomotoren darstellt, durch welche eine Hirnanämie ausgelöst wurde.

Die Vorboten eines Ohnmachtsanfalles bestehen in plötzlicher Blässe, Übelsein, kaltem Schweiß, Schwindel, Verdunkelung des Gesichtsfeldes. Hervorgehoben gegenüber dem Schock muß werden das rasche *Schwinden des Bewußtseins* und der *Empfindungen* bei beschleunigtem, kleinem aber regelmäßigem Puls. Die Erscheinungen der Ohnmacht gehen in der Regel rasch vorüber.

Während die Ansichten über das Zustandekommen von Kollaps und Ohnmacht in der Medizin ziemlich einheitlich und übereinstimmend lauten, trifft dies für den Schock nicht zu. Nach *v. Leyden*[3]), *Grönningen*[4]) antwortet das Rückenmark und die Medulla oblongata auf die aus der Peripherie zugeführten Reize mit einer Art Ermüdung, Erschöpfung oder Hemmung der Reflexe, wodurch sämtliche Funktionen, der Einfluß auf die Herztätigkeit, die Atmung und auf die Gefäßnerven, die Motilität, die Sensibilität und Reflexe darniederliegen. *Schiefer*[5]) tritt auf Grund von Tierversuchen für diese Theorie ein, denn er fand, daß Tiere mit ausgeführter Rückenmarksanästhesie weniger rasch zusammenbrechen als Kontrolltiere. Nach *H. Fischer* ist eine reflektorisch ausgelöste vasomotorische Lähmung beim Schock das Wesentliche. Durch die Vasomotorenlähmung kommt es wie beim Goltzschen Klopf-

versuch beim Frosch zu einer Überfüllung der Venen mit Blut. Bei der Diastole empfängt das Herz fast kein oder nur wenig Blut, weshalb bei der Systole auch keines ausgetrieben werden kann, wodurch die beim Schock auftretenden Symptome ihre Erklärung finden sollen. *v. Bardeleben*[6]) bezeichnet den Schock als einen reflektorisch ausgelösten kollapsähnlichen Zustand. Nach *Regnault*[7]) ist der Schock eine nervöse Hemmung, der das Gleichgewicht zwischen Vagus und Sympathicus aufhebt.

In der veterinärmedizinischen Literatur liegen nur wenig Beobachtungen über eigentlichen Schock vor. *Schmidt*[8]) (Wien) sagt in seiner „Allgemeinen Chirurgie" 1925: der eigentliche Schock oder Wundschock, plötzliche Lähmung des vasomotorischen Zentrums mit Verlangsamung der Herztätigkeit und Kollaps kommt bei Tieren nur vereinzelt vor. *Möller-Frick*[9]), Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1920, bezeichnet mit Schock (Stoß oder Schlag) als eine auffällige Herabsetzung der Nerventätigkeit, wie sie namentlich infolge Erschütterung oder Quetschung auftritt. Über das Wesen dieser Funktionsstörung ist man sich nicht vollständig im klaren, doch scheint der Zustand auf einer Lähmung des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata zu beruhen, eine Annahme, die sich aus dem bekannten Goltzschen Kopfversuch ergibt.

In der mir zugänglichen Literatur konnte ich nur spärliche Angaben über Funktionsstörungen finden, die als Schock anzusprechen sein dürften. *Beck*[10]) beobachtete unter ca. 3000 von ihm kastrierten Stierkälbern einen Fall bei einem 5 Monate alten, kräftigen und munteren Tier, das nach der Extraktion des ersten Hodens in auffallender Weise brüllte; es stürzte zusammen, verdrehte die Augen einige Male, bei nicht fühlbarem Herzschlag. Bei der Sektion konnten keine krankhaften Veränderungen gefunden werden. *Beck* glaubt an eine Herzlähmung infolge großer Aufregung. Einen weiteren Fall beschreibt *Riehlein*[11]) bei einem 15 Jahre alten sonst gesundem und gut genährtem Pferde im Verlaufe einer Hufoperation nach einem Nageltritte. Bei der unter Blutleere durchgeführten Operation, die am niedergelegten Pferde durchgeführt wurde und bei welcher ein Teil des Ballens und des Strahlkissens zur Resektion gelangt war, machte das Tier noch vor Beendigung der Operation nach einer halben Stunde einige krampfähnliche heftige Bewegungen, hörte plötzlich zu atmen auf und war trotz Wiederbelebungsversuche nicht mehr zu retten gewesen. Der Zerlegungsbefund ergab mäßiges Lungen- und Glottisödem, in der Gehirnhöhle 3 Eßlöffel rötliches Transsudat mit normalem Herzbefund. Autor glaubt an eine plötzliche Atmungslähmung. Auch beim Rinde konnte *Riehlein* wiederholt Todesfälle nach Uterusamputationen sehen. Nach dem Abbinden hinter dem Muttermund fingen die Kühe mit den Füßen

zu schlagen an und Schmerzen zu zeigen. Die Frequenz der zunächst angestrengten und stöhnenden Atmung nahm ab, bis sie ganz sistierte. Die Zeit von der Beendigung der Operation bis zum Eintritt des Todes hatte 10—15 Minuten betragen. Einen gleichen Fall nach Uterusamputation beschrieb auch *Simon*[12]). Das Tier hatte sich nach der Resektion ruhig verhalten; unter plötzlich einsetzender hochgradiger Aufregung stürzte die Kuh nach 3 Minuten unter heftigem Gebrüll nieder und verendete. Der Sektionsbefund war bei den Fällen beider Autoren negativ. *Eberlein*[13]) beschrieb einen Fall von Schock bei einem Pferde im Felde. Nach dem Einschlag einer Granate in unmittelbarer Nähe des Pferdes stürzte es nieder und blieb kurze Zeit liegen. Nachdem es sich wieder erhoben hatte, zeigte es große Schreckhaftigkeit, Muskelzittern, unsicheren Stand und gespannten Gang. Die Herztätigkeit war verlangsamt, der Puls klein, die Atmung zeitweise etwas beschleunigt, die Farbe der Schleimhäute blaß, die Futteraufnahme anfangs stark unterdrückt. Die Besserung erfolgte allmählich; vollständige Heilung nach 3 Wochen. In letzter Zeit berichtet *Golaszewski*[14]) über einen Todesfall bei einem vierjährigen, gutgenährten Stier während der Kastration nach der Methode Parascando mit percutaner Naht. Der fragliche Stier hatte schon beim Niederlegen größere Unruhe gezeigt, die sich während des Anlegens der Metallkluppe und der Naht immer mehr gesteigert hatte. Im Moment des Abtragens des abgenähten Hodensackes verendete das Tier. Sektion war vollkommen negativ. Als Todesursache glaubt *Golaszewski* eine Herzinsuffizienz, hervorgerufen durch die angestrengte Muskelarbeit bei den Abwehrbewegungen und Schockwirkung, ausgelöst durch den enormen Schmerz beim Abtragen des Hodensackes annehmen zu können. Zwecks Vermeidung solcher unangenehmer Zwischenfälle schlägt er im allgemeinen die Kastrationsdurchführung unter Narkose vor, und zwar auch dann, wenn die weniger Zeit beanspruchende Operation mit dem Emaskulator angewendet wird, da auch bei dieser Methode durch den Operationsschmerz Todesfälle durch Schockwirkung vorkommen können.

Da ich Gelegenheit hatte, im Laufe der Zeit bei der Kastration von Ebern mit Emaskulatur einige Fälle von Schock zu sehen, will ich im folgenden über meine eigenen Beobachtungen und Erfahrungen berichten.

Im Verlaufe von 6 Jahren hatte ich Gelegenheit, etwa 2000 Eber verschiedenen Alters mit dem Emaskulator zu kastrieren. Ich sah 6 Fälle von Schock, von denen die ersten 2 Fälle tödlichen Ausgang hatten. Ich hätte sicher auch den Verlust dieser zwei Tiere nicht zu beklagen gehabt, wenn mir der Symptomenkomplex des Schocks bekannt gewesen wäre und ich nicht allzu sorglos bei dieser sicher ganz einfachen Operation, die doch auch von Laien in großem Maßstabe ausgeführt wird, gewesen wäre.

Kasuistik.

Fall 1. Betrifft ein 2 Monate altes Eberferkel aus einem 10 Köpfe zählenden, vollkommen gesunden Wurf, von denen 7 Stück männlichen Geschlechtes waren. Das in Frage kommende Ferkel war das schönste des Wurfes, kräftig entwickelt; es hatte sich beim Einfangen stark aufgeregt und setzte der Fixierung, die in Rückenlage und Halten der gleichseitigen Extremitäten in je einer Hand durch einen Gehilfen auf einem kleinen Tisch zur Durchführung gelangte, starken Widerstand entgegen. Nach Jodierung der Hodensackgegend und Eröffnung der Hodensackhöhle wurde der Emaskulator in der üblichen Weise am Samenstrang angelegt; beim Abquetschen schrie das Tier laut auf, machte einige krampfhafte Abwehrbewegungen, denen ich aber keine besondere Bedeutung beimaß, da ähnliche Erscheinungen bei den Kastrationen in der Regel vorkommen. Bei der Extraktion des 2. Hodens verhielt sich das Tier auffallend ruhig. Nach dem Freilassen stürzte das Tier zusammen, die Atmungsfrequenz war sehr stark herabgesetzt und pumpend, Herztätigkeit unregelmäßig und oft aussetzend, ferner fiel noch eine leichte Cyanose am Rüssel auf, während die sichtbaren Schleimhäute eine leichte Anämie zeigten. Künstliche Wiederbelebungsversuche blieben ohne Erfolg. Nach Beendigung der Operation bis zum Verenden des Tieres dürften etwa 4—5 Min. vergangen gewesen sein.

Zerlegungsbefund: Leichtes Lungenödem, stärkere Füllung der Darmgefäße, sonst an keinem Organ, auch nicht am Herzen irgendwelche makroskopisch wahrnehmbare pathologische Veränderungen.

Fall 2. Hier handelte es sich um einen etwa 25 kg schweren Eber. Das Tier hatte sich gleichfalls beim Einfangen stark aufgeregt. Fesselung und Operation erfolgten unter den gleichen Bedingungen wie bei Fall 1. Die Extraktion beider Hoden erfolgte ohne besonders auffällige Schmerzensäußerung. Nur beim ersten Hautschnitt machte das kräftige, gut genährte Ferkel einige kräftige Abwehrbewegungen. Als das Tier nach vollzogener Operation in den Stall zurückgebracht wurde, fiel es auf eine Seite, machte einige krampfartige Bewegungen mit den Extremitäten und noch ehe künstliche Wiederbelebungsversuche einsetzten, war es verendet. Der Zerlegungsbefund war außer einer mittelmäßigen Füllung der Darmvenen vollkommen negativ.

Durch die üblen Erfahrungen dieser 2 Fälle belehrt, beachte ich seither bei allen Kastrationen der Haustiere während der Operation das Verhalten derselben bezüglich der Atmung, und, falls ohne Narkose operiert wird, auch die Stärke der Schmerzensäußerung. Wie die folgenden 4 Fälle beweisen, konnte ich trotz Auftreten von Schockerscheinungen während der Operation durch rechtzeitige Unterbrechung derselben und Einleitung von künstlichen Belebungsversuchen diese Tiere retten.

Fall 3—5. Bei diesen Fällen handelte es sich um 6—8 Wochen alte, ebenfalls gesunde Ferkel, die nach Entfernung der 1. Hoden plötzlich einsetzende Atemnot und leichte krampfartige Abwehrbewegungen zeigten. Die Körpertemperatur war um $^1/_2$—1° unter der Norm. Leichte Cyanose auf der Rüsselscheibe, sonst leichte Blässe der sichtbaren Schleimhäute. Puls beschleunigt und unregelmäßig, Arterienrohr wenig gespannt.

Die ins Freie gebrachten Tiere zeigten schwankenden Gang oder fielen auf eine Seite. Nach künstlichen Atmungsbewegungen, Frottieren hatten sie sich in der Regel nach 10—15 Min. soweit erholt, daß die Entfernung des 2. Hodens ohne Schaden für das Tier vorgenommen werden konnte.

Fall 6. Der letzte Fall betrifft ein ca. 35 kg schweres Schwein. Nach Entfernung des 1. Hodens tritt nach äußerst heftigem Schreien plötzlich Atemnot auf. Das Tier stürzt beim freien Auslassen zusammen, die Atmung setzt bedenklich lange aus, dann folgen wieder einige mehr oberflächliche Atemzüge. Nach eingeleiteten künstlichen Atembewegungen vertieft sich die Atmung allmählich. Aus der Nase entleert sich blutiger Schaum. Die Temperatur ist 1° C unter der Norm. Die Körperoberfläche fühlte sich kühl an. Puls war schwach, unregelmäßig und aussetzend. Da sich das Schwein nach einer halben Stunde noch nicht ganz erholt hatte, entschloß ich mich, die Extraktion des 2. Hodens gelegentlich später einmal vorzunehmen. Das geschah 14 Tage später, ohne daß diesmal das Tier nur die geringsten Erscheinungen des Schockes gezeigt hätte.

Aus der Kasuistik ist ersichtlich, daß bei den beschriebenen Fällen ein fast übereinstimmender Symptomenkomplex konstatierbar war. Die Tiere zeigten bereits vor der Kastration starke Aufregung, ließen sich schwer einfangen und setzten der Fixierung heftigsten Widerstand entgegen. Beim Abquetschen des ersten Hodens schrien die Tiere auffallend laut auf, es setzte anfangs Atembeschleunigung ein, der aberbald eine aussetzende, pumpende, oberflächliche Atmung folgte, die nach einigen Minuten ganz ausblieb, wenn nicht nach rechtzeitiger Unterbrechung der Operation sofort künstliche Wiederbelebungsversuche einsetzten. Der Puls war zu Beginn der schockartigen Erscheinungen beschleunigt, wurde aber bald unregelmäßig, aussetzend, bei schwach gespanntem Arterienrohr. Die Körpertemperatur war bei den Fällen, bei denen die Messung durchgeführt werden konnte, bis 1° unter der Norm. Die sichtbaren Schleimhäute waren blaß, auf der Rüsselscheibe leichte Cyanose. Die Körperoberfläche fühlte sich im allgemeinen etwas kühler an.

Wie schon eingangs ausgeführt wurde, wird in der Medizin zwischen einem torpiden und einem erethischen Schock unterschieden. Der Hauptunterschied liegt bei erhaltenem Bewußtsein darin, daß beim ersteren die Kranken teilnahmslos sind, und ruhig daliegen, während die Patienten mit erethischem Schock sich sehr aufgeregt benehmen. Die in der Literatur niedergelegten und auch von mir beobachteten Schockfälle lassen sich schwer in eine der beiden Schockarten einreihen. Nach den klinischen Erscheinungen neigen sie mehr zu der gefährlichen Form des torpiden Schocks.

Eine weitere Frage, die bei den in der Veterinärmedizin beschriebenen Fällen noch zu beantworten wäre, ist die Frage, ob es sich hier auch tatsächlich um Schock handelt, oder ob nicht ein Kollaps oder eine Ohnmacht vorliegt. Der Kollaps kann wohl ausgeschlossen werden, da bei den vor der Operation *gesunden* Tieren ein plötzlicher Zusammenbruch der Lebenskräfte mit im Vordergrunde stehendem Erlahmen des Herzens kaum in Betracht gezogen werden kann. Auch der negative Sektionsbefund spricht dagegen. Daß auch Ohnmacht bei den Tieren vorkommen kann, dürfte wohl außer Zweifel gesetzt werden, doch dürften rasch vorübergehende Bewußtseinsstörungen, die das Haupt-

merkmal der Ohnmachtsanfälle beim Menschen darstellen, bei dem Tier kaum mit Sicherheit festzustellen sein. Bei der Ohnmacht stehen Angst und Schreck als prima causa im Vordergrunde, wobei weniger ein empfundener Schmerz als Grund der angenommenen Vasomotorenlähmung, die eine Hirnanämie auslösen soll, in Betracht zu ziehen ist.

Da nun bei meinen Fällen in erster Linie der Schmerz die auslösende Ursache der Störungen wichtigster Lebensfunktion ist, glaube ich wohl nicht fehlzugehen, wenn ich die beschriebenen Fälle als Schock bezeichne.

Bezüglich des Zustandekommen des Schocks glaube ich gleich *v. Leyden, Grönningen*, daß durch die starke Quetschung des Samenstranges fast momentan eine Depression der Herz- und Respirationstätigkeit und eine Schwäche des Rückenmarks auf dem Wege einer Reflexparalyse bewirkt wird. Die intensive Reizung sensibler Nerven, rasch zu den Zentralorganen fortgeleitet, bewirkt eine Depression des Vaguszentrums, vielleicht auch der Herzzentren, der Atmungs-, der sensiblen und motorischen Rückenmarkszentren. Es dürfte nicht möglich sein, die Gesamterscheinungen des Schocks auf Lähmung der Gefäßnerven überhaupt, oder der Darmnerven im besonderen zurückzuführen, weil dadurch der rasche Eintritt der Respirationslähmung nicht restlos geklärt werden könnte. Auch kann ein Insult, der reflektorisch die Gefäßnerven vollständig zu paralysieren geeignet ist, nicht alle anderen Nerven vollständig intakt lassen. Man muß wohl *Regnault* beipflichten, wenn er sagt, der *Schock ist eine nervöse Hemmung, die das Gleichgewicht zwischen Vagus und Sympathicus aufhebt.*

Obwohl zugegeben werden muß, daß der Schock bei schmerzhaften Operationen an unseren Haustieren, besonders bei Kastrationen, selten zur Beobachtung kommt, muß an die Möglichkeit des Auftretens desselben bei den Kastrationen doch gedacht werden, denn es gehört wohl zu den unangenehmsten Dingen, die einem jungen, in die Praxis tretenden Tierarzte passieren können, wenn ihm bei einer auch von Laien geübten Haustieroperation ein Tier unter dem Messer bleibt. Während meiner $1^1/_2$jährigen Tätigkeit an der Beratungsstelle berichteten mir schon zwei Kollegen über plötzliche Todesfälle von Eberferkeln während der Operation, ein Beweis, daß der Schock doch öfter vorkommt. Nach dem negativen Zerlegungsbefund und den geschilderten Symptomen glaube ich, daß auch hier Schock vorgelegen sein muß.

Zusammenfassung.

1. *Schock kommt bei Tieren im Verlaufe von schmerzhaften Operationen (Kastrationen) vor.*

2. *Bei rechtzeitiger Unterbrechung der Operation und Einleitung künstlicher Wiederbelebungsversuche werden die von Schock ergriffenen Tiere in der Regel zu retten sein.*

Literaturverzeichnis.

[1]) *Fischer, H.*, Über den Schock. Volkmanns klinische Vorträge 1870, Nr. 10. — [2]) *Lexer, E.*, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1905. Stuttgart. — [3]) *v. Leyden*, Aus Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1905. — [4]) *Grönningen*, Aus Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1905. — [5]) *Schiefer*, Aus Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1905. — [6]) *Bardeleben*, Aus Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1905. — [7]) *Regnault*, zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresberichte 1918. — [8]) *Schmidt-Fröhner*, Allgemeine Chirurgie 1925. — [9]) *Möller-Frick*, Allgemeine Chirurgie 1920. — [10]) *Beck*, Wochenschrift für Tierheilkunde 1901, S. 17. — [11]) *Riehlein*, Wochenschrift für Tierheilkunde 1908, S. 712. — [12]) *Simon*, Monatsschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1906, S. 102. — [13]) *Eberlein*, Monatsschrift für praktische Tierheilkunde **26**. — [14]) *Golaszewsky*, Wiener Tierärztl. Monatsschrift 1924, H. 4.

Über die Frage der morphologischen Veränderungen in der Leber der Tiere.

Von

Nicolaus Sysak und **Wassil Borowskyj.**

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut zu Kiew.
Vorstand: Prof. *P. Kutscherenko.*)

(Eingegangen am 9. November 1925.)

Mit Studien der Leberveränderungen bei normalen und krankhaften Prozessen hat man sich schon längst befaßt, sobald man erkannt hatte, daß die Galle und die mit ihr verbundene Gelbsucht eng mit der Funktion der Leber zusammenhängt. Den Anfang dieser Erkenntnis kann man bis ins graue Altertum, noch in die vor-hippokratische Periode zurückführen. Schon *Hippokrates* und *Galen*, diese größten griechischen Naturempiristen, im Gegensatz zu dem mehr spekulativen *Aristoteles*, haben der Leber eine außerordentlich große Bedeutung beigelegt, indem sie dieselbe als Quelle des Blutes und Ursache sämtlicher Krankheiten betrachteten. Diese Periode der Überschätzung der Leberfunktion herrschte bis zum 17. Jahrhundert, bis *Harvey* mit seiner Entdeckung des Blutkreislaufes der bis dahin herrschenden Galenschen Ansicht die Stützen fortnahm. Es trat eine neue lange Unterschätzungsperiode der Leberbedeutung ein, welche sich bis zum 19. Jahrhundert hielt. Erst dem größten Genie des Experimentes, *Claude Bernard*, gelang es von neuem, der Leber in den Funktionen des Gesamtorganismus den ihr zustehenden Platz wieder zu erkämpfen, nachdem er den Zuckerstoffwechsel Mitte des 19. Jahrhunderts untersucht hatte. Seitdem beginnt die jetzige Periode, welche die Bedeutung der Leber richtig einzuschätzen sich bemüht. Viele gingen ans Studium der normalen und pathologischen Funktionen der Leber. Sie ist nun ein großes Laboratorium geworden, wo sich die verschiedensten chemischen Fragen lösen. Und wenn unser Wissen auf dem Gebiete der Lebererkenntnis in den letzten Jahrzehnten auch unstreitig großen Fortschritt gemacht hat, so sind wir doch noch immer weit davon entfernt, ihre Rolle voll und klar zu erkennen. Daß dieselbe jedoch eine ungemein große ist, das zeigen uns die klassischen Erkrankungen der Leber, die sogenannte „akute gelbe Atrophie" mit schwerer Gelbsucht, cerebralen Erscheinungen der Erregung und Paralyse, charakteristischen Veränderungen im Harn; eine Erkrankung,

welche die Funktion der Leber, ihre verschiedenen Beziehungen zu den Stoffwechselprozessen und ihren regulatorischen Mechanismus im sämtlichen Organismus erleuchtet. In den Studien über Leberveränderungen bei verschiedenen Prozessen finden wir viel wertvolles Material und Beobachtungen, und doch bleiben noch immer viel ungelöste Rätsel. Der deutsche Kongreß der Pathologen 1921 hat uns deutlich gezeigt, wieviel Fragen noch ihrer Bearbeitung harren. Dieser Umstand veranlaßt uns immer wieder, diesem Organ unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden, denn jeder kleinste Beitrag zu unserer Kenntnis über dieses Organ, von morphologischem, physiologischem, funktionellem Charakter, bringt uns jedesmal der Entzifferung dieses geheimnisvollen Organs näher.

Zu unseren Untersuchungen brauchten wir Tiermaterial: Kühe, Pferde, Schafe, Schweine, Hunde, vorwiegend vom Schlachthofe, wobei 50 Fälle in verschiedenem Alter untersucht worden sind. Fettuntersuchungen wurden mit Sudan-III-Färbungen gemacht, Nilblausulfat und Polarisation; bei Eisenuntersuchungen verwandten wir die Turnbullsblaureaktion, modifiziert nach *Hueck*, außerdem wurden die Präparate wie gewöhnlich mit Hämatoxilin, Eosin behandelt.

Fette.

Physiologisch repräsentiert die Leber ein Organ, welches am Stoffwechsel und Transport der Fette mitbeteiligt ist, indem es die von außen zugeführten Fette verarbeitet und die eigenen umbaut. Es wäre überflüssig, viel von der großen Bedeutung der Leber im Stoffwechsel der Fette bei pathologischen Veränderungen zu sprechen; denn dazu ist die Frage über die Fette der Leber von jeher von zu großem Interesse und für unsere Ansichten über die Lehre der Zellverfettungen maßgebend gewesen. In letzterer Zeit haben unsere Ansichten bezüglich dieser Frage einen bedeutenden Umschwung erlitten. Die letzten 15—20 Jahre haben bewiesen, daß die sogenannten „Fette" in Wirklichkeit verschiedenartige Stoffe darstellen, welche in den meisten Fällen nach ihren morphologischen und chemischen Eigentümlichkeiten zu unterscheiden sind. Dank der fruchtbringenden Tätigkeit vieler Forscher wie *Kaiserling*, *Dietrich*, *Smith*, *Ciaccio*, *Kawamura*, verfügen wir zurzeit über Methoden, mit deren Hilfe wir unter dem Mikroskop die verschiedenartigsten Fettstoffe zu unterscheiden vermögen. Zu diesen Methoden gehören die einfachen Färbungen mit Sudan, Nilblausulfat, das Chromieren nach *Dietrich*, *Ciaccio* und Untersuchungen in polarisiertem Lichte. Die letztere Methode, die schon vor 25 Jahren von *Kaiserling* und *Orgler* eingeführt wurde, verbreitete sich sehr langsam, gegenwärtig aber ist sie für das Gebiet der Morphologie unentbehrlich geworden.

Uns auf die von *Kawamura* vorgeschlagene Einteilung stützend, teilen wir die Fettstoffe in folgende Gruppen: 1. neutrale Fette oder Glycerinester der Fettsäuren (die Stoffe, die früher als Fette bezeichnet wurden); 2. reine Lipoide oder die sogenannten Cholesterinester; nach ihrer chemischen Struktur entsprechen letztere nicht der alten Bezeichnung für „Fette". Sie spielen eine große Rolle im normalen Stoffwechsel, indem sie als Bestandteile des Blutes, der Nebennierenrinde und anderer Organe figurieren. *Virchow* nennt sie „Myeline". 3. Lipoide im engeren Sinne des Wortes, d. h. Phosphatide, Lecithine und andere Verbindungen, welche außer der Gruppe COH ebenfalls Elemente N und P enthalten. 4. Gemischte Leichenlipoide, die autolytisch entstehen, sogenannte „Myeline".

Lubarsch konstatiert, daß in der Verfettungslehre gegenwärtig folgende Fragen auf dem ersten Plane stehen: 1. Wie verhält sich die Sache mit dem normalen Fettgehalt und fettähnlichen Stoffen in verschiedenen Zellen und Geweben? 2. Welches sind die gegenseitigen Beziehungen zwischen Ernährung und Fettablagerung? 3. Welche Fettarten entstehen bei verschiedenen Umständen? 4. Ihre physiologische Bedeutung? 5. Welche Prozesse führen zu ihrer Ablagerung?

Vorläufig bemühten wir uns, nur die ersten 3 Fragen bei etlichen Haustieren zu verfolgen, weil die Antwort auf die anderen 2 Fragen noch eine gründliche verstärkte wissenschaftliche Vorarbeit verlangt. Zur Klärung der morphologischen Eigentümlichkeiten des Fettstoffwechsels waren wir bemüht, uns auf die Größe der Tröpfchen und ihre Verteilung in der Zelle des Leberläppchens basierend, die verschiedenen Verfettungstypen aufzustellen. Was die Größe der Tröpfchen anbelangt, so unterscheiden wir in unseren Fällen 3 Typen:

1. Der Typus kleinster, staubartiger Tröpfchen, der sich in den Leberzellen normaler Hunde und toller Katzen fand; dieser Typus trat entweder rein auf oder gemischt mit einem anderen Typus kleiner oder größerer Tröpfchen, mit dem sogenannten kleintropfigen Typus. 2. Diesen kleintropfigen Typus fanden wir bei Kühen, die mit Distomatose behaftet waren, ebenfalls auch bei intra- und extrauterinen Kälbern, bei distomatös erkrankten Schafen und ebenfalls bei normalen Schweinen. 3. Bei Pferden war dieser kleintröpfige Typus mit dem größertröpfigen gemischt; dieselben Erscheinungen kamen auch bei normalen und distomatösen Kühen vor. 4. Der letzte, großtropfige Typus zeigte sich bei normalen Schafen. Was die Lokalisation der Fetttröpfchen in den Zellen betrifft, so sahen wir — im Widerspruch zu den von *Helly* festgestellten 4 Typen: peribilären, zentrocellulären, perivasculären und diffuscellulären — nur zwei: a) den perivasculären oder den sogenannten marginalen, wo die Fetttröpfchen am Rande der Leberbalken neben den Capillaren sich fanden, was wir bei normalen Kühen beobachtet

haben, und b) die diffuscellulären, wo die Tröpfchen im Zellprotoplasma ohne irgendwelche bestimmte Lokalisation zerstreut waren. Letzteren Typus fanden wir auch in allen anderen Fällen.

In bezug auf Ablagerung der Fette im Läppchen konnten wir folgende Formen konstatieren: 1. die peripherische, wo das Fett sich nur an der Peripherie des Läppchens bei distomatösen Kühen befand; 2. diffuse, wo die Fetttröpfchen regelmäßig im ganzen Läppchen verteilt waren, bei intra- und extrauterinen Kälbern, Kühen mit Distomatose, intrauterinen Schweinen und bei normalen Schafen; 3. sekundärdiffuse, wo die Tröpfchen im ganzen Läppchen verteilt sind, auf der Peripherie aber mehr als im Zentrum. Wahrscheinlich ist diese Form aus der peripherischen entstanden und kann daher auch sekundärdiffuse genannt werden; gefunden haben wir diesen Typus bei distomatösen Schafen, normalen und distomatösen Kühen. 4. Noch eine Form geben uns junge und erwachsene Pferde, Schweine und Katzen, bei welchen wir Fetttröpfchen im ganzen Läppchen, aber nicht gleichmäßig verteilt, sondern in Haufen, zwischen welchen ganz fettfreie Stellen waren, fanden; diese Form ist die ungleichmäßig diffuse. Andere Formen, wie z. B. die zentrale, intermediäre, welche bei Menschenmaterial vorkommen, haben wir nicht gesehen.

Was die Fettmenge betrifft, so fanden wir viel Fett bei normalen Schafen, mittelmäßig viel bei normalen und distomatösen Kühen, distomatösen Schafen, wenig Fett bei Mastschweinen, intra- und extrauterinen, bis zu 1 Jahr ausgewachsenen jungen Pferden und Hunden. In der Leber alter Pferde haben wir fast gar kein Fett gefunden. Kleine Mengen von Fett in der Leber gemästeter Schweine sprechen dafür, daß die zur Verfettung führenden Prozesse nicht so einfach sind. Wir sehen freilich bei Menschen, hauptsächlich im Kinderorganismus, daß eine reichliche Milch- und Kohlenhydratnahrung eine Leberverfettung hervorruft; dieselbe Erscheinung beobachten wir auch bei Gänsen; etliche anderseitige Beobachtungen sprechen jedoch dafür, daß die Leber an der Verarbeitung der verdauten, resorbierten Fette nicht beteiligt ist und daß eine große Menge auf dem Chiluswege die Leber umgehen kann. Die Sache verwickelt sich aber durch die Beobachtungen solcher Autoren wie *Junkersdorf* u. a., welche auf einen Antagonismus in der Leber zwischen Fettstoffen und Glykogen verweisen, und es ist möglich, daß diese Momente auch vielleicht das geringe Quantum von Fett in der Leber gut genährter Tiere verursachen. Möglich ist ebenfalls, daß die Fettablagerung in der Leber einen vorübergehenden Charakter trägt. Die Fetttransportexperimente zeigen deutlich, wie schnell die Fette aus der Leber verschwinden. Eine desto größere Rolle spielt die Leber in der Umwandlung der Fette. Das zeigen uns die pathologischen Fettdegenerationen, bei denen ein Transport der Fette aus den Fett-

depots vor sich geht und das Erzeugen von Aceton bei Einführung von Fettsäuren.

Einer Verfettung sind verschiedene Zellen der Leber unterworfen. Außer den Leberzellen haben wir oft verfettete Epithelzellen der Gallengänge, vorwiegend bei Hunden, gefunden.

Diese Fette gehören zu der Gruppe der Cholesterinester und zeugen von der großen Bedeutung der Leber im Lipoidstoffwechsel, der durch die Gallensekretion vor sich geht. In einem Drittel unserer Fälle waren an der Verfettung die Kupfferschen Zellen beteiligt, die mit den Gefäßendothelien ein reticulo-endotheliales System bilden, welches in der Pathologie eine große Rolle spielt und sich durch das Vermögen, Fette, endogene Pigmente, Farben usw. zu produzieren oder aufzunehmen, charakterisieren. Solche verfettete Kupfferschen Zellen sahen wir bei Kühen, Pferden, Schafen, Hunden im erwachsenen und auch im embryonalen Zustande. Bei den Schweinen sind diese Zellen immer am Verfettungsprozeß beteiligt, und beinahe ausnahmslos war die Verfettung in ihnen konzentriert.

Was die Fettarten betrifft, so fanden wir in den meisten unserer Fälle außer neutralen Fetten ebenfalls auch Cholesterinester, hauptsächlich bei Kühen und Hunden. Nach den einzelnen Arten der Tiere verteilen sich die Fette folgenderweise:

a) Kälber im Embryonalzustande: sehr wenig Fett in kleintröpfiger Form; es ist diffus im Läppchen zerstreut, befindet sich in den Leber- und vielen Kupfferschen Zellen, manchmal von Beginn des 3. Monats der Intrauterinperiode; auch findet man es frei in den Capillaren.

b) Erwachsene Rinder: viel mehr Fett als durchschnittlich im embryonalen Zustande; die Fetttropfen erreichten manchmal eine bedeutende Größe, wobei sie in einigen Fällen am Rande ihren Sitz hatten; doch in den meisten Fällen lagen sie diffus in der Zelle; sie nahmen das ganze Läppchen ein, freilich auf der Peripherie dichter als im Zentrum; nur in 2 Fällen befanden sie sich ausschließlich in der Peripherie des Läppchens.

c) Pferde im Embryonalzustande: wenig Fett, es ist kleintröpfig, diffus zerstreut im Läppchen; stellenweise befinden sich große Haufen von Fetttropfen, weshalb auch die Diffusität einen nicht regelmäßigen Charakter trägt.

d) Erwachsene Pferde (8—12 Jahre): etwas mehr Fett, aber dennoch in nicht großer Menge; es ist diffus, aber nicht gleichmäßig verteilt; bei alten Pferden sind nur Spuren von Fett in einzelnen Leberzellen, und machmal ist überhaupt keins vorhanden.

e) Schafe: ziemlich viel Fett in Form diffuser im Läppchen zerstreuter Tröpfchen, bei distomatösen Schafen wenig Fett, auf der Peripherie des Läppchens mehr als im Zentrum; ihre Form ist kleintröpfig.

f) Schweine: im embryonalen Zustande findet sich nur wenig Fett in Form kleiner Tropfen in den Kupfferschen und Leberzellen; sie sind diffus zerstreut im Läppchen; bei erwachsenen Schweinen sehen wir dasselbe Bild mit dem Unterschiede, daß das Fett vorwiegend in den Kupfferschen Zellen sich befindet und nur hin und wieder in einzelnen Leberzellen in kleinen Gruppen kleine Fetttropfen enthält.

g) Erwachsene Hunde: eine nicht große Menge Fett, diffus im Läppchen zerstreut; kleinst- und kleintropfig. Die kleinsten Tropfen befinden sich in den Leberzellen, die kleinen in den Kupfferschen Zellen, in einigen Leberzellen und frei in den Capillaren. Das Epithel der Gallengänge ist mit kleintropfigem Fett überfüllt. Der größte Teil der Fette gehört zu den Cholesterinestern.

Wir sehen also, daß sich das Fett in der Tierleber schon im embryonalen Zustand vorfindet. Dieser Umstand ist ganz verständlich, wenn wir in Betracht ziehen, in welch enger gegenseitiger Beziehung die Leberzellen und das Gebiet des Blutkreislaufes mit den in ihm enthaltenen Nahrungsstoffen stehen. Im intrauterinen Zustande wird das Blut durch die Placenta befördert, und im extrauterinen Zustande geht das Blut von dem Darm zur Leber und ist daselbst bestimmten chemischen und morphologischen Umwandlungen unterzogen, was seinen Ausdruck in dem Erscheinen des Fettes in dieser Lebensperiode findet. *Chipman* hat an Kaninchen bewiesen, daß Fett schon früh in den Leberzellen erscheint, noch vor dem Erscheinen desselben im Unterhautfettgewebe. *Toldt* und *Zuckerkandl* haben Fetttropfen schon im 3.—4. Monat im Menschenembryo gefunden. Unter unseren Tieren, hauptsächlich bei Kälbern, sehen wir, daß vom Beginn des 3. Monats der Embryonalperiode kleine Fetttropfen in den Capillaren, Kupfferschen Zellen, hin und wieder auch in den Leberzellen lagen; die Tröpfchen waren diffus im Läppchen verteilt. Dasselbe Bild hatten wir auch bei Schweinsembryonen; bei embyronalen Pferden dagegen war die Diffusität nicht gleichmäßig, d. h. ganz dem Bilde ähnlich, welches wir bei erwachsenen Pferden sahen. Das Vorhandensein kleiner Fetttropfen in der Embryonalperiode spricht deshalb noch nicht von einem pathologischen Zustande des Organs, worauf *Aschoff* schon 1897 hinwies.

Der Befund bei erwachsenen normalen Tieren zeigt eine physiologische Verfettung, die oftmals schwer von der pathologischen zu unterscheiden ist, weil es nicht immer gelingt, eine oder die andere Menge genau als normal oder pathologisch zu bestimmen wie auch den Typus der Verfettung festzustellen. Die Deutung, daß der peripherische Typus ein normaler ist, die pathologische degenerative Verfettung kleintröpfig und die normale, infiltrative grobtröpfig ist — wie wir es in den Lehrbüchern lesen —, entspricht unseren Beobachtungen gemäß nicht den Tatsachen. Beides finden wir bei normalen Tieren. Die Lösungs-

schwierigkeit dieser Frage liegt darin, daß das Leberfett von der Art und vom Ernährungszustande anderer Organe abhängt, oftmals auch von den Lebensverhältnissen, der Jahreszeit, wie das *Leudig* für die Wirbellosen bewiesen hat. Nach unseren Beobachtungen können wir keinen annähernd gleichen Verfettungstypus für alle Tierarten feststellen. Wie wir oben gesehen haben, variiert der Typus mit den Arten der Tiere, und jedes normale Tier hat auch seinen bestimmten für ihn charakteristischen Typus, wie wir das bei Kühen, Pferden, Schweinen und Hunden gesehen haben. Inwiefern dieser Typus von der Erkrankung beeinflußt wird, können wir heute noch nicht sagen, weil uns nur wenig pathologisches Material zur Verfügung stand. Die Untersuchungen auf diesem Gebiete sind nur kärglich, und systematische Untersuchungen an krankem Material fehlen noch; großes Gewicht legte man bisher nur auf die physiologisch-funktionellen Methoden, und die morphologischen ohne jegliche rationelle Gründe wurden vernachlässigt. Die Morphologie jedoch muß bei den Untersuchungen unbedingt in ihrer ganzen Weite in Betracht gezogen werden, und nur dann können wir, wie es sich gebührt, in die Geheimnisse der Natur eindringen und sie in ihrem ganzen Umfange enthüllen.

Eisen.

Unter den amorphen endogenen Pigmenten, welche im Tierorganismus vorkommen und erzeugt werden, steht das Eisenpigment an erster Stelle. Die Verbreitung des Eisenpigments ist so groß, daß wir dasselbe in allen Geweben und Zellen finden. Sein Quantum ist jedoch manchmal sehr klein, und zu Zeiten macht es nur einige Hundertstel Prozent der Gewebsasche aus.

Das Eisenpigment im Tierorganismus entspringt aus 2 Quellen: aus dem Blute und durch Einführung von außen, worauf schon *Arnold* im Jahre 1885 hinwies. Die Herkunft des Pigmentes aus dem Blute hat die größte Bedeutung deshalb, weil das Eisen ein Bestandteil des Hämoglobins ist, wo es in organischer Verbindung mit dem Hämatein steht.

Beim Zerfall des Hämoglobins unter Einwirkung verschiedener Faktoren, bildet sich das Eisenpigment-Hämosiderin; letzteres lagert sich in verschiedenen Organen ab und ruft den Zustand der sogenannten Siderose hervor. Eine große Rolle spielen beim Erzeugen des Eisens im Tierorganismus außer dem Hämoglobin noch das von außen eingeführte Eisen in Form von Speisen und Medikamenten, worauf die Schule *Koberts* und andere Autoren, wie *Schmidt*, *Arnold* u. a. hinweisen. Doch nach *Arons* und *Gralkes* Meinung ist der Eisenbestand im Tierorganismus nicht abhängig von der Einführung von außen, weil eisenhaltige Speisen nur wenig den Prozentgehalt im Organismus steigern.

Von den Organen des Tieres ist die Leber dasjenige, wo ein normaler Zerfall des Hämoglobins vor sich geht und nach *Schmidts* Ansicht das entstehende Hämosiderin sich als Reservevorrat in ihr ablagert. Daher ist es auch nicht verwunderlich, daß die Leber das Objekt des Studiums zahlreicher Forscher, wie z. B. der Pathologen *Lubarsch*, *M. W. Schmidt*, *Hueck* u. a., gewesen ist, besonders in Zusammenhang mit den Darmerkrankungen bei Kindern.

Unsere Kenntnisse über die Eisenablagerungen im Tierorganismus sind nicht sehr groß. Immerhin hat man die Milz und die Leber untersucht. So fand *Zaleski* in der Leber verschiedener Tiere folgende Prozentzahlen Eisen:

Hunde: 0,0429—0,0891%, Pferde: 0,0687—0,0887%, neugeborene Hunde: 0,06342%.

Die mikroskopischen Untersuchungen sind mit den Namen *Eppinger*, *Lubarsch*, *Hock* und *Bär* verbunden. *Eppinger* hat in der Vogelleber (Hühner, Gänse und Tauben) physiologisch viel Hämosiderin gesehen; dafür bei Hunden, Kaninchen und Ratten nur selten. *Lubarsch* hat bei jungen Ratten, Kaninchen und Hunden überhaupt kein Eisen gefunden, ebenfalls auch bei Rindvieh. Was Pferde anbetrifft, so fand sich oft Eisen in den Kupfferschen Zellen der Leber.

Hock kam bei Untersuchung von 23 Pferden zu der Schlußfolgerung, daß das Eisen normal nur in den Capillaren, Kupfferschen Zellen und im periportalen System vorkommt und daß die Pigmentmasse sich mit dem Alter des Tieres steigert.

Baer untersuchte 13 Pferde: über ihr Alter hat er jedoch keine Angaben gemacht. Er hat 17 mal in der Leber eine positive Reaktion gehabt, wobei die Leberzellen diffus mit Eisen überfüllt waren.

Unsere Untersuchungen haben folgendes Resultat gegeben:

1. *Kälber:* Im 3. und 4. Monat der Intrauterinperiode kommt Eisen nur in geringen Mengen vor; es lokalisiert sich in einzelnen Kupfferschen und Leberzellen in der Nähe des periportalen Systems.

Mit Beginn des 6. Monats der Embryonalperiode sehr wenig Eisen. Es war im Läppchen diffus verteilt, auf der Peripherie mehr als im Zentrum. Es war in körniger und tropfiger Form in den Leberzellen, Kupfferschen und Bindegewebezellen, desgleichen auch in den Lymphspalten verteilt.

In den Leberzellen lagerte sich das Eisen axillar ab, auch die Kerne waren daran beteiligt. Außerdem befand es sich in den Lichtungen der vena portae.

In den ersten Wochen (extra uterum) war wenig Eisen nur in den Leber- und Endothelialzellen in der Nähe des periportalen Systems. In den späteren Monaten des Lebens beobachteten wir fast keins.

Bei erwachsenen Rindern war nur wenig Eisen vorhanden; regelmäßig fand sich dasselbe in vielen Kupfferschen Zellen im ganzen Läppchen und nur hin und wieder im periportalen System.

2. *Pferde:* Intra uterum waren nur Spuren des Eisens in den Kupfferschen Zellen vorhanden.

Im mittleren Alter (8—12) fand sich in mäßiger Menge Eisen, welches diffus im Läppchen lag und fast in allen Kupfferschen Zellen verteilt war. Es war in Form von Tropfen oder Körnern verteilt. Manchmal waren Spuren des Eisens im periportalen System zu sehen.

Bei alten Pferden war Eisen in mäßiger Menge vorhanden, in tropfiger Form, in allen Kupfferschen Zellen und in manchen Gallengängen.

3. *Schweine:* Intrauterin fanden sich Eisenspuren nur in einzelnen Kupfferschen Zellen. Bei ausgewachsenen Schweinen war Eisen beinahe in allen Kupfferschen Zellen vorhanden, selten in einzelnen Leberzellen.

4. *Schafe:* Bei jungen Schafen zeigten sich Spuren von Eisen in den Endothelzellen rings um das periportale System herum und in einzelnen Kupfferschen Zellen. Bei ausgewachsenen Schafen haben wir überhaupt kein Eisen gefunden.

5. *Hunde:* Eine nicht große Menge fand sich diffus in den Kupfferschen Zellen und im periportalen System.

Hieraus ergibt sich, daß normal bei allen Tieren außer Schafen am häufigsten die Kupfferschen Zellen an der Siderose beteiligt waren. Dieses hätte man wohl auch erwarten können, denn schon längst sind sie bekannt als die beliebteste Stelle für Ablagerungen körniger Stoffe. Meistenteils waren sie diffus besetzt und nur selten, z. B. bei Pferden, befanden sich außerdem große Tropfen als Zeichen großer Mengen Eisens, welches infolge der Zelltätigkeit dichter wird. Die diffuse Verteilung war manchmal kaum sichtbar in den Kupfferschen Zellen, wobei die Capillaren wie blaue Straßen aussahen.

Beim Schweine befindet sich das Eisen beinahe ausschließlich in diesen Elementen.

Außer den Kupfferschen Zellen waren in unseren Fällen noch die Leberzellen am Stoffwechsel des Eisens beteiligt. Sie waren voll mit Eisen beladen im embryonalen Zustande bei großem Rindvieh, und nur selten in einzelnen Fällen fanden sich solche in kleinerer Menge bei schwangeren Pferden.

Das Eisen in den Leberzellen war körnig, manchmal tropfig, wie z. B. in der Embryonalperiode bei den Kühen.

Es war in verschiedenen Teilen der Zellen verteilt, bei einer großen Menge perinucleär und manchmal in den Zellkernen.

Das Eisen konnte man mikroskopisch, ohne mikrochemische Reaktion, als gelbes oder braunes Pigment wahrnehmen.

Ein dritter Platz der Ablagerung des Eisens war das periportale System bei distomatösen Schafen, bei einigen distomatösen Kühen, bei Pferden im mittleren Alter und in der Embryonalperiode bei Kälbern und Hunden.

Rössle meint, daß bei Eisenablagerungen im periportalen System, wo die Zellen der Leber eisenfrei sind, ein Ödem vorhanden sein muß. Bei unseren Untersuchungen lag Eisen nur in den Kupfferschen Zellen und im Periportalsystem ebenfalls auch bei gesunden Pferden, wo kein Ödem vorhanden war, was *Rössles* Meinung widerspricht und darauf deutet, daß der Mechanismus ein anderer sein muß, nämlich: das Eisenpigment kommt mit dem Lymphstrom aus den Kupfferschen Zellen direkt ins Periportalsystem, indem es die Leberzellen frei läßt.

Im Periportalsystem befindet sich das Pigment sowohl in den Bindegewebezellen als auch in den Lymphspalten zwischen ihnen. Bei einer schwangeren Stute sahen wir Eisen ebenfalls im Epithel der Gallengänge. Der ganze Ablagerungsprozeß des Eisens in der Leber geschieht wahrscheinlich in folgender Weise: zuerst kommt das Eisen in die Kupfferschen Zellen und kann sich nur da befinden. Aus den Kupfferschen Zellen geht es über in die Leberzellen und von dort durch den Lymphstrom ins Periportalsystem. Manchmal kann das Eisen direkt aus den Capillaren ins Periportalsystem übergehen, was wir in unseren Fällen beobachtet zu haben glauben. Im Verhältnis zur Menge des Eisens kann das morphologische Bild verschieden sein. Diese Mannigfaltigkeit wird wie vom Alter, so auch von der Art, zu welcher das Tier gehört, beeinflußt. Bei embryonalen Kälbern sahen wir außerordentlich viel Eisen in allen Leberelementen, nach der Geburt jedoch verminderte sich die Menge.

Daß die Leber des Embryos, welcher sich vom Blute der Mutter nährt, Eisen enthält, war von vornherein anzunehmen. Das Antreffen großer Eisenmengen bei unseren Neugeborenen bestätigt die Ansicht von *Bunge*, daß neugeborene Menschen und Tiere bei der Geburt von der Mutter einen Vorrat von Eisen erhalten und lange davon zehren, weil die Milch, von der sie hauptsächlich leben, nicht viel Eisen enthält und der Bedarf an Eisen für den Organismus groß ist.

Försters Untersuchungen zeigen, daß Hunde, welche wenig eisenhaltige Nahrung bekommen, täglich 90 mg Eisen verbrauchen, Hunde von *Socin* bei Zuführung von 9 mg nur 34 mg in 8 Tagen. Bei Unterernährung verzehrten *Bidders* Kater ungefähr 10 mg, ebensoviel auch ein Mensch nach *Fr. Müllers* Untersuchungen.

Der Bedarf des Organismus zur Deckung dieses Verbrauchs ist also ziemlich groß.

Ebenfalls bestätigen sich *Hocks* Beobachtungen, daß im späteren Alter der Organismus mehr Eisen enthält. Das beweisen auch unsere Beobachtungen an Rindern und Pferden.

Es ist anzunehmen, daß die Ursache dieser Erscheinung eine Altersatrophie einiger Organe ist und eine langsame Verminderung des Stoffwechsels. *Leinert* z. B. beobachtete verhältnismäßig viel Eisen in vom Druck atrophierten Lebern bei Pferden. Ebenso finden wir viel Eisen in der atrophierten Kinderleber bei Darmerkrankungen. In der Leber einiger Tiere, z. B. bei gesunden Schafen, haben wir überhaupt kein Eisen gefunden. Das heißt aber nicht, daß da überhaupt kein Eisen war. Wir wissen, daß die mikrochemische Reaktion nur leichtgebundene Eisenverbindungen zum Vorschein bringt, jedoch die Eisennucleine, Hämoglobine und andere eisenhaltige Blutpigmente färbt die Reaktion nicht. Nach *M. B. Schmidt*s Untersuchungen ist bei der Hämosiderinbildung im 1. Stadium das Eisen so eng gebunden, daß es mikrochemisch nicht wahrzunehmen ist. Möglich ist es, daß Schafe, ebenso wie gesunde Menschen, mikrochemisch keinen Eisenbefund zeigen, weil es in Verbindungen ist, die eine mikrochemische Reaktion nicht geben.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albrecht, E.*, Lubarsch-Ostertags Ergebn. **11**, 1123. 1907. — [2]) *Arnold*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **82**, 377. 1880. — [3]) *Aron* und *Gralka*, Handbuch der Biochemie von Oppenheimer. Bd. **1**. 2. Aufl. Jena 1923. — [4]) *Aschoff*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **8**, 861. 1897. — [5]) *Baer*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **35**. 1924. — [6]) *Bidder*, zit. nach Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels von Noorden. I. Bd. Berlin 1906. — [7]) *Bunge*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1901. [9]) *Dietrich, A.*, Lubarsch-Ostertags Ergebn. **13**, H. 2, S. 283. 1910. — [9]) *Eppinger*, Hepatolienale Erkrankungen. Berlin 1920. — [10]) *Förster*, Zeitschr. f. Biol. **9**, 297. 1873. — [11]) *Helly*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **51**, 462. 1911. — [12]) *Hock*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **49**. 1922. — [13]) *Junkersdorf*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **187**, 269. 1921. — [14]) *Lubarsch*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1921, 18. Tag. — [15]) *Rössle*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **10**, 157. 1906; **11**, 17. 1907. — [16]) *Schmidt M. B.*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **15**, 91. 1912; **17**, 156. 1914. — [17]) *Socin*, Zeitschr. f. physikal. Chem. **15**, 93. 1891. — [18]) *Sysak*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. **252**, 353. 1924.

Zur Behandlung des Platt- und Vollhufes.

Von

Regimentsveterinär **Axel Pålman,**

Chef der Abteilung für Hufkrankheiten und Hufbeschlag der Königl. Veterinärhochschule, Stockholm.

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. September 1925.)

Da die Frage einer „Heilung des Vollhufes", die ich in der Svensk Veterinärtidskrift (Schwedische Veterinärzeitschrift) 1917 besprach, und die im gleichen Jahre in der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift geschildert wurde, in der Veterinärtherapie nicht die Beachtung gefunden zu haben scheint, die das Leiden in den meisten Fällen schwerer Natur verdient, halte ich es für angebracht, die Frage etwas eingehender zu behandeln.

Wie ich in obiger Veröffentlichung angeführt habe, sind alle modernen Schriftsteller seit *Hartmann* (1860) darin einig, daß sie mit besonderem Nachdruck nicht nur den Vollhuf, sondern auch den gelinderen Grad, den Platthuf, für unheilbar erklären. So *A. Lungwitz* 1898, *Gutenäcker* 1901, *Möller* 1906, *Eberlein*, M. *Lungwitz* 1913, *Grunth* 1913; ebenso *Bergman* in der zweiten Auflage seiner Beschlagskunde 1912. In der dritten Auflage (1919) gibt er die Möglichkeit zu, „daß Platt- und Vollhuf ihre normale Form wiedererhalten können".

Alle stützen hierbei ihre Ansicht offensichtlich auf die beiden unbestreitbaren Fakta, daß beim Übergang eines weiten Hufes zum Platt- oder Vollhuf sich das Hufbein entsprechend verändert, und daß ein Hufbein, das einen solchen druckatrophischen Veränderungsprozeß durchgemacht hat, seine frühere, normale Form nicht wiedererhalten kann. Man hat angenommen, daß dies eine bleibende Veränderung der Hufkapselform notwendig macht. In diesem Punkte sind nach meiner Ansicht alle angeführten Verfasser zu einem Fehlschluß gekommen.

In dem kleinen Aufsatz ‚Über das Verhältnis zwischen der Hornkapsel und dem Hufbein' in der Festschrift „Hundert Jahre Veterinärhochschule", abgedruckt in der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift 1922, zeigte ich, daß nicht nur bei Vollhuf, sondern auch bei Schiefhuf und andern Fehlern der Hufform sich eine normale Form auch in den Fällen wieder entwickeln kann, in denen das Hufbein zweifellos einer wesentlichen Veränderung unterworfen war.

Es ist bekannt, daß beimVollhuf das Hufbein größere Veränderungen zeigen kann, als die Form der Hornkapsel andeutet. Es wird gesagt, daß das Hufbein sich schneller und mehr verändern kann als die Hornkapsel. Nun ist es aber doch wohl eine unbestrittene Tatsache, daß die Veränderung der Hornkapsel das Primäre ist, die der Form des Hufbeines das Sekundäre. Es liegt die Annahme näher, daß die Verschiedenheit in dem Krankheitsgrad des Hornhufes und des Hufbeines darauf beruhen kann, daß der erstere aus der einen oder andern Ursache eine Verbesserung in seiner Form durchgemacht hat.

Die neuesten Schriftsteller, so *Möller* in der fünften Auflage der „Hufkrankheiten", Berlin 1920, und *Habacher*, „Über die Ursachen und Behandlung des Vollhufes mit Berücksichtigung der Hufknorpelverknöcherung und Sehnenspannung", W. T. M. 1921, erwähnen von meiner Behandlung des Vollhufes, daß der Vollhuf unter gewissen Umständen möglicherweise etwas gebessert werden kann. Über den gelinderen Grad, den „Platthuf", sagen dagegen beide, daß er nicht zu einem normalen Huf zurückgehen oder geheilt werden kann.

Das deutet offenbar darauf hin, daß ihnen nicht klar ist, daß ich der Meinung bin, daß Platt- und Vollhuf nicht zweierlei, sondern nur verschiedene Grade ein und desselben Leidens sind, sowie, daß sie den Inhalt meiner Erörterung über Natur und Wesen des Platt- und Vollhufes nicht richtig aufgefaßt haben.

Um die Frage: „Kann Platt- und Vollhuf geheilt werden?" beantworten zu können, muß zunächst eine andere Frage aufgeworfen werden: „Wann kann man Platt- oder Vollhuf für geheilt ansehen?"

Die Antwort darauf kann nur lauten: „Wenn die Krankheitszeichen, die das in Frage kommende Leiden charakterisieren, und die Lahmheit verschwunden sind." — Welches sind nun diese Zeichen für die Krankheit?

Die vollständigste Beschreibung ist die von *A. Lungwitz* in seiner Arbeit über die Krankheiten der Hornkapsel, enthalten in *Bayers* und *Fröhners* Handbuch vom Jahre 1908.

„Flach- und Vollhuf" sind nicht gern gesehene Formveränderungen der Hufe, die sich aus gesunden Hufen, namentlich aus solchen der „weiten" Form . . . entwickeln . . . .

Unter *Flachhuf*, versteht man jeden Huf, dessen Hornsohle anstatt ausgehöhlt (konkav), flach (platt) ist und mit dem Wandtragrande in einer Ebene liegt. Der Hornstrahl erscheint meist gut entwickelt, doch tritt er in vielen Fällen nach unten heraus. Seine Hornwand steht am Zehen- und den Seitenteilen schräger gegen den Erdboden als es an normal geformten Hufen der Fall ist. Der Zehenwinkel ist verschieden, selten über 45°, meist beträgt er weniger, zuweilen erreicht er nur einige 20 Grade. Die Wand zeigt meist Ringbildung, und ihr Verlauf von der Krone bir zum Tragrande in der Richtung der Röhrchen ist selten gerade oder gestreckt, sondern verbogen, in der Mitte mehr oder weniger eingesunken und am Tragrande häufig ausgebogen. Der Tragrand zeigt sich ebenfalls ver-

schieden. Während er in der Regel eine innige feste Verbindung mit der Hornsohle nur am Zehenteile erkennen läßt, zeigt er sich an den Seiten und da wiederum besonders an der inneren Seite, von der Sohle gelockert oder gar losgelöst (lose Wand), und bei schwachen Trachten wickeln diese sich nach einwärts um. Meist ist die Hornqualität schlecht, d. h. grobfaserig und brüchig, was ein leichtes Ausbrechen des Tragrandes begünstigt. Die Hornsohle ist dünn und nachgiebig.

Der Flachhuf wird zum *Vollhuf*, wenn die Hornsohle sich über den Tragrand herauswölbt, konvex wird. Diese Konvexität betrifft entweder die ganze Sohle — ganzer Vollhuf — oder nur eine Hälfte — halber Vollhuf — und mitunter tritt sie nur an einem oder dem anderen Sohlenaste, dann allemal an der am meisten belasteten Seite auf. Diese „partielle" Konvexität bezeichnen manche Schriftsteller auch als „Ballen" oder „Knollen" . . . . Sohle, Eckstreben und Strahl sind dünn und beim Drucke mit der Hufzange sehr nachgiebig. Die Beschaffenheit des Tragrandes und der weißen Linie verhält sich wie beim Flachhufe. Betont sei, daß die weiße Linie *nicht* verbreitert ist."

In dieser Beschreibung finden wir verschiedenes, das in diesem Zusammenhang zu beachten ist:

1. *A. Lungwitz* erwähnt die Ringbildung in der Hufwand und sagt in bezug auf ihre Entstehung an einer andern Stelle: „Da jede Senkung des Hufbeines auch die Hautkrone in Mitleidenschaft zieht, so müssen sich naturgemäß auch Folgen davon am Hornschuh zeigen, diese sind: Abflachung der Trachtenkronenrinne und Ringbildung".

Eine genaue Beschreibung von dem Aussehen und der Form der Ringe gibt er nicht; ebensowenig sagt er etwas über die Ursache ihrer Entstehung. Auch *Gutenäcker*, der sonst die pathologischen Ringbildungen eingehend beschrieben hat, sagt nicht mehr.

Möller (1920) hebt hervor, daß es nicht Ernährungsringe sind, da diese durch zu- oder abnehmende Hornproduktion entstehen, während sie bei Vollhuf durch eine Änderung der Richtung der Hornröhren gebildet werden. Den Entwicklungsverlauf beschreibt er wie oben.

Habacher (1921) weist bei der Beschreibung des Platt- und Vollhufes darauf hin, daß die Ringe parallel mit der Krone verlaufen, und, da er sie bei Platthuf mit ‚physiologischer Ringbildung' bezeichnet, scheint er sie auf die sog. Ernährungsringe zurückzuführen. — Keiner von beiden aber sagt etwas über die eigentliche Grundursache der Entstehung.

In bezug auf diese Ringe verhält es sich so, daß es sich um pathologische Ringbildungen von der Art (Abb. 1a) handelt, die ich unter der Bezeichnung *Belastungsringe* zusammenfasse. Ihre Form ist sehr charakteristisch. Sie beginnen an der hinteren Biegestelle der Trachtenwand und gehen von da unter zunehmender Erhöhung und Breite schräg nach oben zur Krone, um auf dem vorderen Teil der Trachtenwand eine bogenförmige Biegung etwas nach unten zu machen und dann zu verschwinden oder, ungefähr parallel mit der Krone, nach vorne zu laufen. Ihr Vorkommen ist charakteristisch. Bei doppelseitigem Vollhuf hat man sie auf beiden Seiten. Bei halbem Vollhuf auf einer Seite, und zwar auf der stärker belasteten. Bei ganzem Zwanghuf spitzer Hufe auf beiden Seiten. Bei halbem Zwanghuf wieder auf der am meisten belasteten

Seite. Beim Schiefhuf sind sie in der Regel auf der mehr belasteten Seite stark entwickelt. Bei Steingalle treten sie sehr stark hervor, weshalb sie auch hier den Namen „Steingallenringe" erhalten haben.

Die Ursache für ihre Entstehung ist also zu starke Belastung der in Betracht kommenden Trachtenteile. Warum sind nun beim Vollhuf die Trachten zu stark belastet? — Weil sie zu niedrig sind.

2. Mit der Beschaffenheit der Trachtenwände und der Eckstrebe beschäftigt sich *A. Lungwitz* kaum. Über die ersteren sagt er nur, daß sie sich beim Platthuf nach innen biegen, wenn sie schwach sind; über die letzteren, daß sie beim Vollhuf dünn sind. In keinem von beiden Fällen erwähnt er, daß die Trachtenwände niedrig sind.

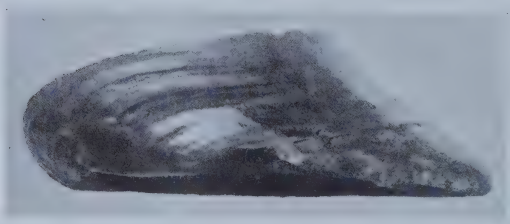


Abb. 1a. Belastungsringe am Vollhuf.

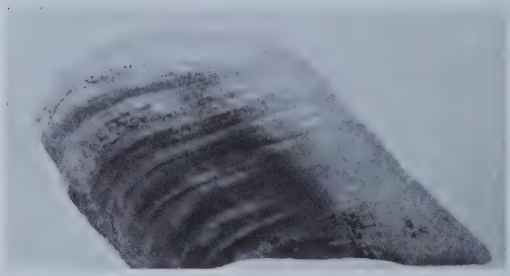


Abb. 1b. Belastungsringe am Schiefhuf.

Mehrere spätere Schriftsteller sprechen indessen davon, und *Grunth* sagt, daß sie „stark belastet" sind. Keiner aber von ihnen sieht darin die Grundursache des Leidens. Und keiner richtet seine Behandlung darauf ein, was gerade die Hauptsache ist. Dadurch, daß wir dies getan, haben wir Ergebnisse gehabt, die wir, wenigstens vom klinischen Standpunkt aus, als Heilungen bezeichnen können.

3. *Lungwitz* wirft offenbar die Senkung (Konvexität) der Sohlenäste mit den in den Sohlenwinkeln vorkommenden Hornknollen zusammen, über die er eigentlich gar nichts zu sagen hat, weder in bezug auf die Ursache ihrer Entstehung, ihrer Entwicklung oder Bedeutung.

Gutenäcker ist der einzige, der die Hornknollen als eine besondere Erscheinung abtrennt, indem er sagt: „. . . Die Sohlenwinkel sind häufig von hartem, knolligem, zusammenhängendem, altem Horn bedeckt. Dieses muß mit Vorsicht entfernt werden, da nicht selten unter dem alten Horn der Sohlenwinkel hervorgewölbt ist." Andere Schriftsteller scheinen sie dagegen weder beachtet noch bei der Behandlung berücksichtigt zu haben.

Diese Hornknollen werden oft von einem zähen, harten, schwieligen Horn gebildet, in dem die röhrenförmige Struktur nicht hervortritt. Aus diesem Grunde findet auch die normale Abschuppung nicht statt. Ihre Entstehung dürfte so vor sich gehen, daß die Hufbeinäste bei der Senkung, wenn der Fuß auf den Boden gesetzt wird, gegen die Hautsohle stoßen und so eine mechanische Reizung hervorrufen, wie bei habitueller Steingalle. Die unter solchen Umständen gebildeten Hornzellen machen nicht die natürliche Lagerung und Verhornung durch, sondern bilden eine Masse ohne Struktur und normale Abschuppung. Die zurückbleibende Hornmasse vermehrt den Druck und verschlimmert den Prozeß. Dieser Druck der Hornknollen auf die Sohle ist es auch, der in erster Linie dem Pferde Schmerzen verursacht und den erschwerten Gang und die Lahmheit hervorruft. Eine Verdünnung dieser Hornschwielen vermindert natürlich die Empfindlichkeit; sie beseitigt die Lahmheit nicht dauernd, da der gesenkte Hufbeinast auch weiterhin drückt. Der Kernpunkt der Behandlung ist, den Hufbeinast wieder in seine normale Lage zu bekommen. Die Ursache der Senkung der Hufbeinäste *sind die niedrigen Trachten.* Das Heilmittel also: Hebung der Trachten.

Diese Einzelheit in der Behandlung, der grundlegende Faktor für jede Verbesserung, ist übersehen worden. Deshalb waren die Ergebnisse ungünstige, und deshalb hielt man Platt- und Vollhuf für unheilbar.

4. Über den Tragrand wird gesagt, „daß auch er sich verschieden zeigt. Während eine feste Verbindung mit der Sohle nur im Zehenteil vorkommt, zeigt er sich auf den Seiten, besonders auf der inneren locker oder ganz von der Sohle gelöst (Lose Wand)". Die hier angeführte Lockerung spielt sich nicht im Tragrand ab, — wenn man damit die Unterkante der Hornwände meint, — sondern im Vereinigungslager zwischen ihm und der Sohle („Lamellenrand" nach *Pålman*). Der Lamellenrand ist in der Beschlagslehre von alters her mit dem unrichtigen Namen „weiße Linie" bezeichnet worden.

Die meisten Autoren, wie *Gutenäcker*, *A. Lungwitz*, *Möller*, *Eberlein*, *Grunth* und *Habacher* haben die lose Wand beim Vollhuf beobachtet, sie sind zum Teil der Ansicht, daß sie eine bedenkliche Komplikation darstellen.

Eine andere Frage ist, ob man die lose Wand als für den Vollhuf charakteristisch ansehen kann, so daß ihr Vorhandensein als ein Zeichen für Vollhuf gewertet werden darf, und somit der Vollhuf erst als geheilt gilt, wenn auch die lose Wand verschwunden ist. Lose Wände aber kommen oft vor, ohne daß Vollhuf vorliegt. Sind solche an einem Huf, der Vollhuf gewesen ist, zurückgeblieben, ohne dem Pferde zum Nachteil zu gereichen, und ist der Huf im übrigen in seiner Form kein Vollhuf mehr, so dürfte das Vorhandensein von „loser Wand" keine Veranlassung geben, den Huf weiterhin als Vollhuf zu bezeichnen.

5. Da neben *A. Lungwitz*, *Grunth* und *Möller* auch andere Autoren die schlechte Hornqualität und die auf ihr beruhenden Übelstände anführen, kann man sie also wohl als ein Zeichen für die in Frage kommende Krankheit festlegen, während eine deutliche Veränderung derselben als ein Zeichen der Heilung der Hufdeformierung anzusehen wäre.

Von der Hornsohle erwähnt *Lungwitz* nur ihre Form, daß sie flach oder konvex und dünn ist; von der Hornqualität spricht er nicht. Einige andere Schriftsteller führen ebenfalls an, daß sie dünn ist. Dieser Umstand ist einer der größten Übelstände des Platt- oder Vollhufes, ebenso die Tatsache, daß das Horn von anderer Qualität ist als das der normalen Hornsohle.

Die geringere Stärke der Hornsohle kann in gewisser Beziehung auf der Reibung gegen den Boden beruhen. Sowohl die dünne wie auch die veränderte Hornqualität entstehen aber in erster Linie dadurch, daß das gesenkte Hufbein die Hautsohle gegen die Innenseite der Hornsohle klemmt, wodurch die Blutzirkulation vermindert wird und der Hornzuwachs abnimmt, während gleichzeitig die Zellanlagerung und Verhornung gestört werden. Dadurch wird die Hornmasse schwielig und besonders um die Spitzen der Strahlen wulstig und knollig, bis sich schließlich an den Ästen die sog. Sohlenknollen bilden. Die verminderte Abschuppung dürfte eine Maßnahme der Natur sein, die den Zweck hat, der Sohle unter den ungünstigen Verhältnissen, denen sie bei dem in Frage kommenden Leiden ausgesetzt ist, in möglichst hohem Grade bei dem Schutze der innen liegenden Teile zu helfen. Eine Veränderung der Sohle in dem erwähnten Sinne zeigt also, daß diese Hilfsmaßnahme nicht länger notwendig ist; offensichtlich, weil die Verhältnisse nicht mehr länger pathologisch verändert sind.

6. Der von *Lungwitz* gegebenen Beschreibung möchte ich eine Veränderung der Hufform hinzufügen, die von *Albert* (1909) als charakteristisch hervorgehoben ist. Eine Anzahl Verfasser, vor allem *Gutenäcker*, weisen darauf hin, daß zu den Zeichen für einen gesunden Huf gehört, daß Vorderwand und die hintere Kontur der Trachtenwand (Eckwand, Trachtenwinkelwand) parallel verlaufen sollen. *Albert* stellte bei zahlreichen Untersuchungen von Platt- und Vollhufen fest, daß das nicht der Fall ist, sondern daß die Trachtenwände nach unten konvergierten. Dies kann man also auch als eine krankhafte Veränderung im Zusammenhang mit dem in Frage kommenden Leiden betrachten; eine Besserung darin könnte als Beweis dafür gelten, daß der Vollhuf geheilt ist.

Ich habe die Bedeutung dieser Einzelheit nicht so hoch eingeschätzt, daß ich sie bei Messung der Hufe berücksichtigte. Daß es aber so ist, und daß dabei höchst bedeutende Veränderungen stattfinden, habe ich ohne ins Einzelne gehende Messungen stets feststellen können (Fall 37).

In besonders hohem Grade ist das bei den durchgebogenen Trachten der Fall.

Ich lasse jedoch in diesem Zusammenhang diese Umstände beiseite. Ich habe sie nur angeführt, um zu zeigen, wie unvollständig und fehlerhaft die Auffassung von der Natur und dem Wesen des Leidens ist, wenigstens soweit es der Grundursache der Entstehung des Leidens gilt.

Es handelt sich hier nur darum, die Abweichungen von der gesunden oder normalen Hufform festzustellen, wie sie als charakteristisch für die in Frage kommenden Hufleiden angesehen werden.

Bergmann, Eberlein, Gutenäcker, Grunth, Habacher, A. u. M. Lungwitz und *Möller*, die unbestreitbar die größten Autoritäten auf diesem Gebiete sind, sehen als die wichtigsten äußeren Veränderungen bei dem hier behandelten Hufleiden in der Senkung der Hornsohle in die gleiche Höhe mit dem Tragrand oder darunter, ferner darin, daß die Sohle dünn ist, daß der Vorderwandwinkel klein, die Hornqualität schlecht ist, und daß die Hornwand nicht gerade verläuft, sondern eine Knickung an der Vorderwand und außerdem Ringe zeigt. Einige erwähnen die niedrigen Trachten, keiner aber geht von diesen Zuständen als der Grundursache für das Leiden oder ihrer Bedeutung bei der Behandlung aus.

Gelingt es nun, diese Veränderungen der Form der Hornkapsel — die in eine Höhe mit oder unter den Tragrand gebogene, dünne Sohle, die geknickte Vorderwand, die Ringbildung, der verkleinerte Vorderwandwinkel und die schlechte Hornqualität, — auf das Normale zurückzuführen, gleichzeitig die Beschwerden zu beseitigen, dann kann man sagen, daß das Leiden geheilt ist, wenigsten vom praktischen und klinischen Standpunkt aus.

Daß das Hufbein, das bedeutenden Veränderungen unterworfen ist, seine normale Form nicht wieder erhalten kann, ist ja bekannt und nie bestritten worden. Selbstverständlich ist es auch, daß die Huflederhaut, die das Hufbein bekleidet, und die Innenseite der Hornkapsel, die ein Abguß von ihr ist, auch die hiermit zusammenhängenden, pathologischen Veränderungen aufweisen muß, obwohl sie sich teilweise mehr verändern kann, als man anzunehmen geneigt ist. So ist es z. B. mit der Abplattung der Krone. Außerdem werden die inneren Veränderungen ja nicht als Zeichen für das Leiden angeführt; man kann deshalb auch nicht unbedingt fordern, daß sie verschwunden sein sollen, bevor die Leiden als geheilt bezeichnet werden.

Das Problem steht und fällt also mit der Frage: können Hufe, bei denen das Hufbein eine gewisse Veränderung aufzuweisen hat, durch unsere Methode einer solchen äußeren Verbesserung unterworfen werden, daß sie nicht mehr als Platt- oder Vollhuf zu bezeichnen sind.

Das habe ich durch Erhöhung der Trachten erreicht; ohne eine solche hat es sich als unmöglich erwiesen.

Um die Veränderungen, die mit den Hufen vorgehen, zu verfolgen und sie festzulegen, habe ich bei einer Anzahl von Fällen zu verschiedenen Zeiten Messungen vorgenommen oder Gipsabgüsse gemacht; ferner habe ich in der letzten Zeit Diagramme von der Wölbung der Sohle genommen.

Die Messungen sind so ausgeführt worden, daß das eine Maß an der Trachtenhöhe lotrecht von der Oberkante des Hornballens nach der Horizontalfläche im Tragrand genommen worden ist, ein weiteres von diesem Schnittpunkt nach der Spitze des Trachtenwinkels.

Der Vorderwandwinkel ist vermittels einer vom Hufschmied *Starborg* konstruierten Pendelscheibe (Abb. 2) gemessen worden, die sehr leicht zu hantieren ist und ein sicheres Ergebnis gibt.

Abb. 2. Pendelmaß.

Waren Knicke an der vorderen Hufwand vorhanden, so ist der Vorderwandwinkel, wenn nichts Besonderes vermerkt ist, auf dem unterhalb des Knickes gelegenen Teil gemessen worden.

Die Senkung der Sohle ist durch eine Scheibe mit Aussparungen für die Strahlen so gemessen worden, daß sie auf den Punkten, die auf der Bodenfläche am meisten hervortraten, zu liegen kam, sei es, daß sich diese Punkte auf der Hornsohle oder dem Tragrand befanden. Das Maß wurde etwas hinter der Strahlspitze genommen.

Der Abstand zwischen der Scheibe und den nicht anliegenden Teilen wurde mit einem Millimetermaß festgestellt. Hierbei ist zu beachten, daß alle Maße, wenn nichts anderes aus dem Zusammenhang hervorgeht, genommen worden sind, nachdem der Huf für den Neubeschlag fertig beschnitten war.

Bei allen Hufen — vor allem bei den einseitigen (halben) Platt- oder Vollhufen — kommen in den Maßen Variationen nach der lateralen und medialen Seite oder zwischen den Hufen untereinander vor; deshalb darf man die Zahlen, wenn nicht etwas anderes in dem Zusammenhang angeführt worden ist, nur als Mittelzahlen ansehen, die für alle angegebenen Stellen oder für die Stelle gelten, bei denen die Abweichungen von dem Normalen am größten sind. Bei verschiedengradiger Fehlerhaftigkeit zwischen den beiden, paarigen Hufen ist immer die schlimmere gemeint, es sei denn etwas anderes angeführt.

Die Gipsabdrücke sind so genommen worden, daß wir den mit Baumöl gut bestrichenen Huf in eine auf einer Eisenplatte ausgebreiteten,

in kochendem Wasser gering aufgeweichten Hufledерkittscheibe haben niedersetzen lassen. Die Kanten derselben waren um den Huf herum etwas nach oben gebogen; durch Begießung mit kaltem Wasser versuchten wir, den Kitt so schnell wie möglich hart zu bekommen, um die Form zu halten. In die so erhaltene Form wurde Gips gegossen, der auf diese Weise einen positiven Abdruck der unteren Fläche des Hufes ergab. In bezug auf die Sohle, den Strahl und evtl. vorhandene, lose Wände gibt dieser Abdruck ein vollkommen korrektes Abbild; das gleiche gilt für untergeschobene Trachten.

Die Diagramme erhalten wir durch Kopierung der 1 bis 1,5 cm hinter der Strahlspitze quer durchsägten Gipsabdrücke oder durch Anfertigung eines Papierstreifens mittels Schere, der am lebenden Pferde auf derselben Stelle an der Sohle abgepaßt wurde (Silhouette).

Was die Fortsetzung der Veränderungen anbelangt, so habe ich es nicht für notwendig gehalten, ihnen bis ins Einzelne gehend zu folgen; sie sind nur für den Vorderwandwinkel, die Trachtenhöhen, ausgedrückt durch die Senkrechte von den hinteren Ballenkonturen, für die Neigung der hinteren Trachtenkonturen, ausgedrückt durch die wagerechte Linie von der Spitze des Trachtenwinkels bis zum Schnittpunkt mit oben erwähnter Senkrechten, sowie für die Sohlenäste, die Wölbung des Sohlenkörpers und dessen Lage im Verhältnis zum Tragrand festgelegt worden.

In bezug auf Änderungen in dem Letztgenannten kann darauf verwiesen werden, daß dabei zwei Faktoren mitsprechen können. Der eine ist, daß die Sohle die Form verändert; der andere, daß der Tragrand nach unten wächst, an der Sohle vorbeigeht und so stark wird, daß er es für die Eisen unmöglich macht, auf der Sohle zu liegen und die Nägel darin befestigt werden können. Diese beiden Veränderungen sind immer miteinander verbunden.

Die übrigen, oben angeführten Veränderungen sind so sekundärer Art, daß sie bei der Frage der Besserung des Platt- oder Vollhufes eigentlich keine Rolle spielen; außerdem verschwinden sie, sobald eine Besserung eintritt. So ist es mit den Belastungsringen. Sorgt man beim Beschlag dafür, daß die verschiedenen Teile eines Hufes „gleichmäßig" (Ausdruck der Literatur, — eigentlich müßte man „natürlich" sagen, — *Pålman* —) — belastet werden, so wird die Hufwand eben und glatt. So geht es bei Vollhufen und ebenso bei Schiefhufen, wenn man nur die Hauptregel beachtet: „die Stütze nach der Belastung zu richten". Das hat sich so deutlich gezeigt, daß wir unsere Patienten oft von denen anderer Werkstätten, wo die Theorie nicht so genau beachtet worden ist, unterscheiden konnten.

Auch die Einknickung der Wand verschwindet, sobald die Spannung in der Hufwand teilweise durch den Hufbeschlag, teilweise durch den

Rückgang des Hufbeines in seine natürliche Stellung innerhalb der Hornkapsel und im Verhältnis zur Bodenfläche vermindert wird.

Auch das Horn, das schlecht, d. h. grobfaserig und brüchig ist, verbessert sich in gleichem Verhältnis, wie die übrige Besserung fortschreitet.

Die meisten Schriftsteller haben angeraten, bei Vollhuf die Beschlagserneuerung solange wie möglich aufzuschieben, damit das Wandhorn nicht durch die Nägel zersplittert wird und dadurch die Eisen verlorengehen. Wir haben niemals eine solche Ungelegenheit gehabt. Im Gegenteil versuchen wir, die Eisen nach möglichst kurzer Zeit zu wechseln, 3 Wochen bis 1 Monat. Läßt man die Eisen länger liegen, so treten

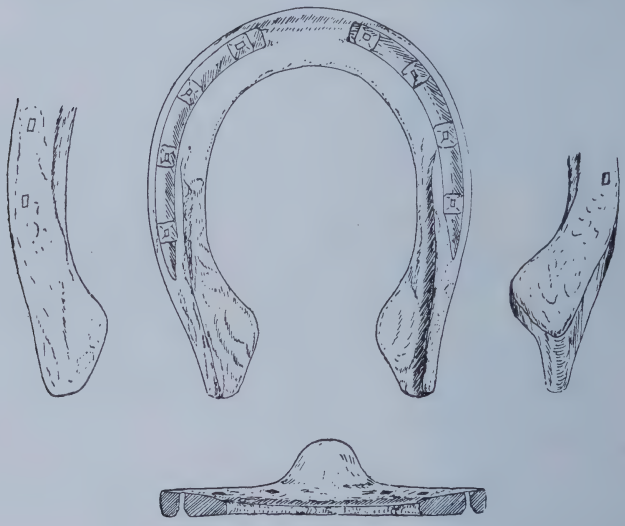


Abb. 3. Platthufeisen mit hohen Schenkeln.

in der Stellung und Belastung des Hufbeines derartige Veränderungen ein, daß sie sich sofort als *ein Aufhören der Besserung oder ein Rückgang zu erkennen geben.* Zu lange aufgeschobene Erneuerung des Beschlages ist tatsächlich das schlimmste Hindernis für die Erreichung günstiger Ergebnisse gewesen, und in mehr als einem Falle ist dadurch die Besserung weit unvollständiger geworden, als es sonst der Fall gewesen wäre.

Ein Aufsplittern der Hufwand als Folge des häufigen Beschlags haben wir nie gesehen. „Verlorene" Eisen waren hier ein ebenso seltenes Ereignis wie bei gesunden Hufen. Das ist ja ein guter Beweis für die Besserung der Hornqualität.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, bin ich der Ansicht, daß die Grundursache des Überganges weiter Hufe zu Platt- und Vollhufen in den niedrigen und deshalb überlasteten Trachten liegt.

Unsere Behandlungsmethode ist daher ganz natürlicherweise in erster Linie darauf eingestellt, die Trachten zu erhöhen.

Wie ich in dem ersten Teil meines Aufsatzes hervorgehoben habe, haben mehrere Schriftsteller die niedrigen Trachten als im Zusammenhang mit Platt- oder nach unten gewölbten Sohlen (Platt- und Vollhuf) vorkommend erwähnt; einige haben Eisen mit hohen Schenkeln vorgeschlagen. Dies jedoch nur, „um die Zehenachse zu richten" und bei der leichteren Form, dem Platthuf, also in Fällen, wo noch offene Eisen zur Anwendung kommen können. Die niedrigen Trachten scheinen indessen für eine ziemlich bedeutungslose Einzelheit des Leidens gehalten worden zu sein, denn keiner berücksichtigt sie bei der Behandlung von schwereren Fällen (Vollhuf), wo Stegeisen empfohlen werden, um die schwachen Trachten vor zu starkem Druck zu schützen. Im Gegenteil, beide sowohl *A.* wie auch *M. Lungwitz* sagen, daß Eisen mit hohen Trachtenschenkeln an sich eine Verschlimmerung

Abb. 4. Vollhufeisen.

von Platthufen nicht hindern können. Nur *Grunth* hat geschlossene Eisen mit hohen Trachten vorgeschlagen. Sein mehr im Vorbeigehen erwähntes Stegeisen mit Keilen, meint anscheinend unser Vollhufeisen, das ihm ja wohl bekannt war. In seiner bildlichen Darstellung, „forsko till fuldhoof", ist nichts zu finden, was sich darauf bezieht oder andeutet, daß er diese Einzelheit einer Beachtung für wert hält.

Stark schlägt vor, bei Vollhuf breite und dünne Eisen mit niedrigen Stollen zu versehen. Dies jedoch nicht, um die Stellung des Hufbeines im Verhältnis zur Bodenfläche zu ändern oder die Trachten zu erhöhen, sondern um den Hornstrahl von zu starkem Druck zu befreien, damit er nicht atrophisch wird.

Um eine Erhöhung der Trachten zu erzielen, haben wir teils das offene „Platthufeisen" mit hohen Schenkeln (Abb. 3), teils das „Vollhufeisen" mit aufgeschweißten Keilen (Abb. 4, 5, 6a und b) verwandt.

Das erstere wird in gelinderen Fällen mit kräftigem Strahl und einigermaßen starken Trachtenwinkeln angewandt. Die Trachtenhöhe der

Eisen darf die Zehe 1,5 bis 2 cm übersteigen, so daß die Zehenachse gerade wird oder sogar etwas nach hinten gebrochen (Abb. 6b).

Da die Trachtenschenkel, um das Eisen nicht zu schwer werden zu lassen, schmal gemacht werden müssen, werden Trageplatten für die Eckstreben aufgeschlagen (Abb. 3). Der Zehenteil der Eisen kann recht dünn gemacht werden, da Pferde mit spitzen Hufen am meisten die Trachten abnutzen. Die Tragfläche ist breit zu halten mit ein paar Millimeter Neigung nach innen, damit bei Senkung der Sohle die Hautsohle nicht auf der scharfen Innenkante des Eisens geklemmt wird. Für diesen Beschlag werden, wenn die Pferde auf harten Wegen zu gehen haben, Ledersohlen mit aufgenieteten Gummikissen verwandt, die einen kräftigen Druck auf den Strahlkörper und das Zentrum der Hornsohle um

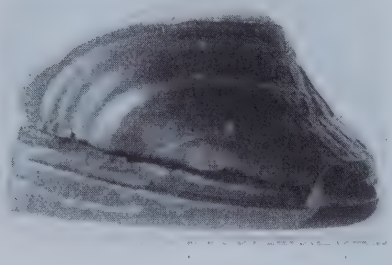


Abb. 5. Huf mit Vollhufeisen.

Abb. 6a und b. Vollhuf vor und nach Beschlag.

die Strahlspitzen herum ausüben. Die Sohlenperipherie wird dagegen vor Druck geschützt. In bezug auf das Beschneiden ist zu beachten, daß die Vorderwand stark abgeraspelt wird. Der Tragrand wird vorn bis in gleiche Höhe mit der Sohle gesenkt, welch letztere unberührt gelassen wird mit Ausnahme der hervorstehenden Teile der Sohlen-

knollen, die vorsichtig dünner gemacht werden. Durch die Erhöhung der Trachten wird die Ursache zur Bildung der Sohlenknollen beseitigt; nach einiger Zeit schuppen sie sich ab, und die Sohlenäste werden konkav. Nach innen gebogener Tragrand bei den Trachtenwinkeln wird entfernt und, wenn es notwendig ist, mit Keilen aus Leder ersetzt. (Abb. 4.)

Als Vollhufeisen wird ein dünnes geschlossenes Eisen, auf dessen Schenkel wir Keile von entsprechender Höhe schweißen, verwandt. Bei stark abnutzenden Pferden kann man hinten auf den Steg eine Eisenkante schweißen und sie in die Keile übergehen lassen.

Der Vorderteil des Eisens wird dünn gemacht und nach innen zu einer Platte ausgeschmiedet, die die Sohle in der Richtung auf die

Abb. 7a und b. Vollhuf vor und nach Beschlag.

Strahlspitze deckt. Das soll die dünne Sohle vor den Unebenheiten des Erdbodens schützen. Damit die Sohle nicht geklemmt wird, wird die Platte in ihrer ganzen Breite, auch vorn abgedacht; die letztere wird quer gemacht mit zwei Zehenseitenkappen. Der Zweck dieser Maßnahme ist, einem Aufbrechen der Zehenwand zuvorzukommen, was sonst die Ursache für das Einknicken an der betreffenden Stelle ist.

Das Tragen wird außer auf den Quersteg auf die Schenkelenden verlegt, wo die Tragfläche so breit gemacht wird, wie es die Verhältnisse nur zulassen. Um volles Tragen auf den Eckstreben zu erzielen, werden dicht vor dem Quersteg Tragplatten ausgeschmiedet (Abb. 3 und 4).

Auch bei Vollhuf hat man Veranlassung, Ledersohle mit Gummikissen und harter Polsterung anzuwenden. Die Ledersohle wird auf den Quersteg genietet, der so breit und so weit nach vorne gebogen sein muß, daß er gegen die Strahlschenkel in beinahe ihrer ganzen Länge

anliegt. Der Steg darf jedoch nicht bis zur Spitze der Mittelfurche reichen. Ist der Quersteg zu schmal und sitzt er zu weit nach hinten, so bohrt er sich in die Strahlschenkel ein.

Sind die Seitenwände stark gebrochen, so daß es schwer ist, auf der Tragfläche eine Stütze zu erhalten, so kann man sie durch Lederkeile oder Huflederkitt verbessern. (Abb. 5). Das ist jedoch nur in verschwindend wenig Fällen notwendig gewesen.

Eine andere Einzelheit bei unserer Behandlung, auf die wir größtes Gewicht legen, ist, Sohle und Strahl auch außer der oben angegebenen Art am Tragen des Gewichtes des Hufbeines teilnehmen zu lassen.

Das erreichen wir durch die oben beschriebenen Ledersohlen mit fester Polsterung und aufgenieteter Gummiplatte, so wie ich sie in dem ersten der in der Einleitung erwähnten Aufsätze beschrieben habe. In ihnen haben wir den Vorläufer zu dem nun allgemein in Schweden verwandten „Stockholmer Beschlag" — Ledersohle mit aufgenietetem Kissen aus alten Autoreifen.

Wo wir die wünschenswerte Erhöhung der Trachten nicht anders erzielen können, z. B. an Stellen, wo sie und möglicherweise auch die Strahlschenkel sehr arm an Horn sind, verwenden wir Keile aus Leder, oft mehrere Lager, die oben auf die den ganzen Huf bedeckende Ledersohle genietet werden.

Bei Schiefhufen (halben Platt- und Vollhufen) werden die Lederkeile auf der niedrigeren Seite dicker gemacht.

Das Schärfen von Eisen mit hohen Schenkeln (geschlossene wie auch offene) hat sich als sehr schwer erwiesen. Im Winter müssen wir auf die aufgeschweißten Keile verzichten und die Erhöhung durch Stollen erreichen. Wir setzen zwei Steckstollen, die in Stockholm der gewöhnliche Winterbeschlag sind, auf den Quersteg und je zwei auf jeden Eisenschenkel, im ganzen also sechs. Wenn sie auch bei losem Schnee einsinken, so daß die Erhöhung weniger effektiv wird, so geben sie doch auf Eis oder, wenn das Pferd im Stalle steht, eine sicherere Erhöhung als nur ein Stollenpaar. Auch die bereits erwähnte Erhöhung durch Lederkeile wird im Winter häufiger benutzt.

Um die Ergebnisse, die wir mit unserer Behandlungsmethode erzielt haben, zu beleuchten, kann ich an der Hand der geführten Arbeitstagebücher eine ungefähre Statistik für die Zeit vom 1. Januar 1914 bis jetzt vorlegen. Es handelt sich um über 530 Fälle.

Von diesen waren ungefähr die Hälfte, etwa 240 Fälle, zufällige Besucher, die nur ein- oder wenige Male zum Beschlagen gekommen sind, weshalb uns die eingetretenen Veränderungen oder der schließliche Ausgang nicht bekannt geworden ist.

Ein großer Teil von ihnen waren gelindere Fälle, die keine besonderen Maßnahmen erforderten, sondern nur als Lehrobjekt dienten.

Eine große Zahl von dieser Kategorie ist von der chirurgischen Klinik herübergesandt worden und litt an Lahmheit, teils beruhend auf Platt- oder Vollhuf, teils auf Komplikationen wie Steingalle oder Hufknorpelverknöcherung. In manchen Fällen also können sie zu den schwereren gerechnet werden. In den meisten Fällen kann man eine dauernde Besserung durch unsere Behandlung oder deren Fortsetzung mit Bestimmtheit annehmen. Sonst wären sie wohl später zurückgekommen.

Von den übrigen ungefähr 290 Fällen, die wir längere Zeit verfolgen konnten, haben:

38	unserm	Kundenkreis	10—15	Jahre	angehört,
65	„	„	5—10	„	„
87	„	„	2— 5	„	„
100	„	„	1— 2	„	„

Von diesen waren ungefähr die Hälfte (142) gelinder Art; sie forderten keine besonderen Maßnahmen, sondern nur die Anwendung der allgemeinen Prinzipien, „die Trachten zu schonen und die Vorderwand zu kürzen"; bei den meisten von ihnen kam der gewöhnliche „Stockholmer Beschlag" — Ledersohle mit Gummi — zu Anwendung. Unter diesen ist in der Regel Lahmheit als Folge von Platthuf nicht aufgetreten. In beinahe allen Fällen trat unzweifelhaft eine Verbesserung der Hufform ein.

Die übrigen 148 sind teils Platthufe mit niedrigen Trachten, dünner Sohle und kleinem Vorderwandwinkel, teils Vollhufe mit dünner und schwacher Sohle, mehr oder weniger tief unter den Tragrand gesenkt, mit Sohlenknollen und schwachen und niedrigen Trachten gewesen. Bei ihrer Behandlung ist daher in erster Linie unsere Spezialbehandlungsmethode, *Erhöhung der Trachten* usw. zur Anwendung gekommen.

In etwa 20 Fällen sahen wir, daß die Pferde lange Zeit — 10 Jahre und mehr — in voller Verwendung gehalten werden konnten, ohne daß eine eigentliche Besserung in der Hufform zu verzeichnen war. Bei sämtlichen Fällen beruhte das auf zu langen Beschlagsperioden; es kam vor, daß 2 bis 3 Monate und mehr Zeit verging, ohne daß eine Beschlagserneuerung vorgenommen wurde; indessen war der Huf vorn gewachsen, die Trachten abgenutzt und überlastet und damit das Ergebnis der vorhergehenden Behandlung verloren. Daß bei rechtzeitigen Beschlagserneuerungen sämtliche dieser Fälle nicht nur, wie es geschehen, in Verwendung gehalten, sondern auch gebessert worden wären, ist zweifellos.

Zur näheren Beleuchtung unserer Behandlungsmethode und als Bestätigung für die günstigen Ergebnisse, die wir gehabt haben, werden in Nachstehendem 60 Fälle angeführt, die typisch sind, und die, wie ich

Fall 2.

glaube, die Richtigkeit meiner Behauptung, daß Platt- und Vollhuf durch Erhöhung der Trachten so gebessert werden können, daß sie wenigstens in bezug auf das Äußere des Hufes nicht länger mehr mit Platt- oder Vollhuf bezeichnet werden können, genügend beweisen.

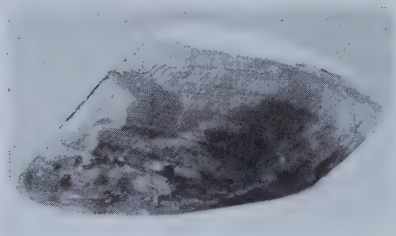


Abb. 8a.

Fall 1 bis 6 sind angeführt und teilweise näher beschrieben in dem ersten der in der Einleitung angeführten Aufsätze, Fall 7 in dem zweiten.

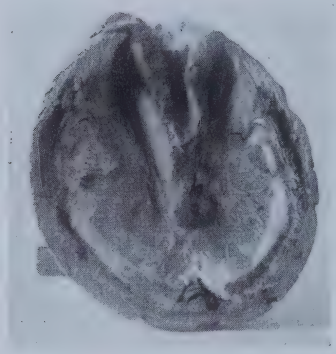


Abb. 8b.

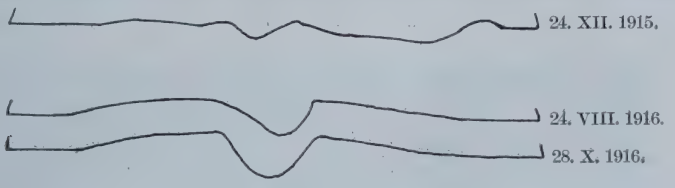
Von diesen ist besonders der Fall 2 zu beachten. Im Jahre 1908 wurde das Pferd, ein ungefähr 10jähriger Hannoveraner, wegen Vollhuf aus dem Stall S. Kgl. Hoheit des damaligen Kronprinzen ausrangiert. Die Hufe typische Vollhufe; lange, untergeschobene Trachten, knapp 3 cm hoch. Weite der Hufe 16 cm. Die Vorderwand mit einem scharfen Knick und einem Winkel darunter von höchst 25°. Die Sohle in ihrer Gesamtheit nach unten gewölbt, Sohlenkörper 5, Schenkel 10 mm unter dem Tragrand, deutliche Belastungsringe. Während des Sommers war das Pferd auf der Weide gewesen, beschlagen mit gewöhnlichen Eisen; beim Verkauf lahmte es nicht.

Abb. 8c.
Geheilter Vollhuf.

Schon nach 8tägiger Verwendung auf der Straße lahmte es auf beiden Vorderbeinen. Nach einigen Wochen konnten wir das Pferd nicht mit den gewöhnlichen Methoden verwendungsfähig erhalten. Da griff ich zu geschlossenen Eisen mit hohen Schenkeln (Abb. 4 [vorher bei Rehhuf verwandt]). Es glückte; das Pferd konnte nicht nur gehen, sondern es lief jahraus und -ein vor einem Bäckerwagen auf den harten Straßen. Die Hufe veränderten die Form, die Trachten wurden höher, die Sohlenknollen verschwanden, und die Sohle wölbte sich in ihrer Gesamtheit nach oben. Als das Pferd 7 Jahre später wegen Alter und Steifheit geschlachtet wurde, waren die Hufe vollkommen normal und gesund (Abb. 8a u. 8b). Trachtenhöhe 4,5 cm, Vorderwandwinkel 47°, Hufweite 14 cm, Sohlenäste 10, Sohlenkörper 11 mm höher als der Tragrand (Diagramm). Auf der Fläche des Sohlenhornes Risse und Abschuppung. Daß das Pferd seinerzeit

hochgradig vollhufig war, geht aus der Form des Hufbeines (Abb. 8c) mit bedeutender Druckatrophie der Hufbeinäste hervor. Die Außenkante liegt 8—9 mm über der Unterkontur der Sohlenäste, anstatt deren niedrigste Stelle zu sein.

Fall 4. 24. XII. 1915: Neunjähriger, 700 kg schwerer Ardenner, Horizontallinie von der Spitze des Trachtenwinkels zur Senkrechten von der hintersten Kontur des Ballens 5,5 cm. Diese Senkrechte 4 cm. Der Vorderwandwinkel stark unternormal. Der mediale Sohlenschenkel mindestens 5 mm unter den Tragrand nach unten gedrückt. Lose Wand mit einer Bodentiefe von 10 mm unter der Kontur



Fall 4.

der Sohlenknollen. Die laterale Sohlenhälfte dagegen flach und vor der Strahlspitze eine gleichseitige, normale Wölbung der Sohle. Die Eckstrebe sehr geneigt, schwach und gebogen = halber Vollhuf.

Am 24. VIII. 1916 war auf dem medialen Sohlenschenkel noch eine schwache Wölbung nach unten zu sehen; am 28. X. waren alle Zeichen dafür verschwunden,

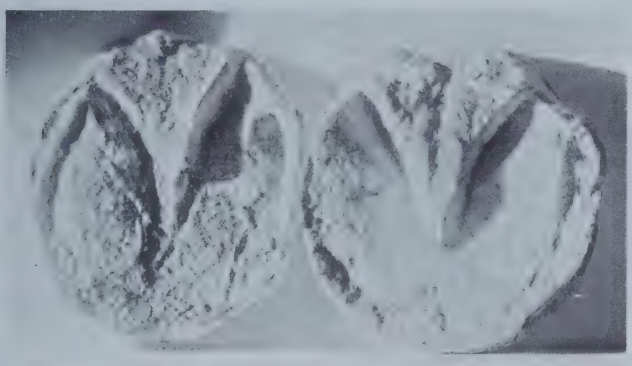


Abb. 9a. Abb. 9b.
Fall 4. Vollhuf: a) 24. XII. 1915, b) 28. X. 1916.

und die Sohle in ihrer Gesamtheit nach oben gewölbt, die Neigung der Hufwand sowie die Höhe vollkommen normal. Höhe der Sohlenwölbung über der Ebene des Tragrandes (1 cm auf jeder Seite der Strahlspitze gemessen), 10—11 mm. Die Sohlenschenkel an der Übergangsstelle von den Eckstreben 5—6 mm. Lose Wand beinahe verschwunden (Abb. 9 b) (Diagramm).

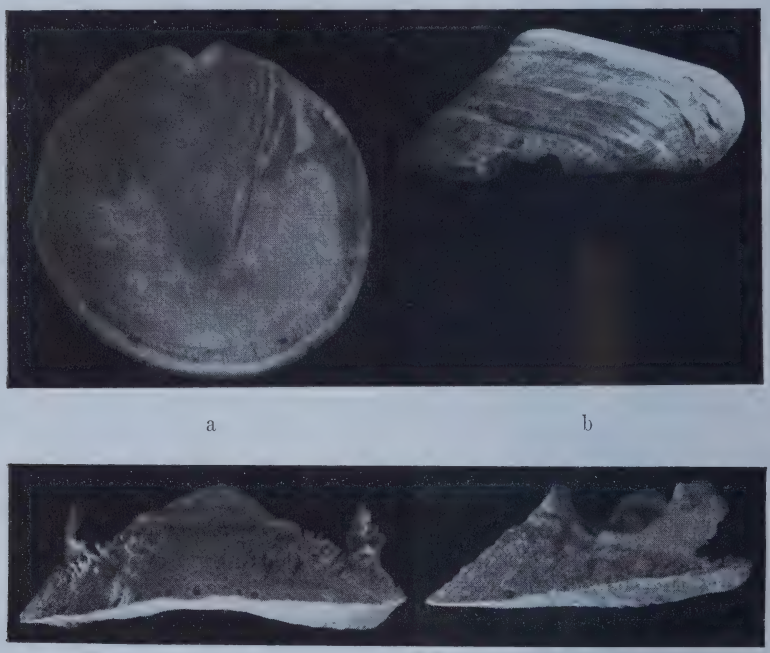
Fall 7 ist auch wert, in Erinnerung gebracht zu werden.

1907. Ein großer, schwerer Clydestale-Wallach hatte, ungefähr 7 Jahre alt, große, weite Hufe, 21—22 cm im Durchmesser. Der Vorderwandwinkel höchstens 25°, auch die Seitenwände stark geneigt. Das massive Horndreieck des Trachtenwinkels beinahe verschwunden, so daß die Ballen auf dem Quersteg lagen, der infolge von Schmalheit und seines Sitzes zu weit nach hinten sich tief

in die Strahlschenkel eingegraben hatte. Die ganze Sohle war nach unten gewölbt, vor allem die Schenkel nach unten durchgebogen und mit großen, schwieligen Hornknollen besetzt, die durch den Druck vom Boden her dem Pferde große Schmerzen verursachten, so daß es nicht mehr verwandt werden konnte.

Fall 7.

Mit einem richtig aufgepaßten geschlossenen Eisen, Ledersohle und Polsterung, ging das Pferd ein wenig besser; es konnte für Fahrten benutzt werden. Nachdem wir mit Erhöhung der Trachten durch aufgeschweißte Keile begonnen hatten, verbesserte sich der



a b c d

Abb. 10. Geheilter Vollhuf.

Zustand wesentlich. Der Gang wurde frei und tadelfrei. Die Hufform wurde in bezug auf die Zehenneigung und Trachtenhöhe normal.

Als das Pferd mit 20 Jahren geschlachtet wurde, betrug der Durchmesser der Hufe 17 cm; der Vorderwandwinkel 45°; die Trachtenhöhe 5,5 cm (Abb. 10a u. 10b). Diagramm. Der vordere Teil der Sohle war unbedeutend nach oben gewölbt, die Sohlenschenkel aber lagen gut 1 cm über dem Tragrand der Trachtenwand. Es war kein Zeichen für Vollhuf vorhanden. Das Hufbein aber (Abb. 10c u. 10d) ist so verändert, daß die ganze Sohlenfläche nach unten gebogen ist; die Sohlenkante ist zersetzt, so daß die sehr deutliche Grenze, wo die Atrophie aufhört, 10—12 mm über den tiefsten Stellen der Sohlenfläche liegt.

Daß das Hufbein diese Veränderung nicht durchgemacht haben kann, nachdem die Hornkapsel während des 8- und 9jährigen Alters des Pferdes seine normale Form wiederbekommen hat, ist sicher; sie muß vorher entstanden sein.

Die Form des Hufbeines hat also offensichtlich die Verbesserung der Form der Hornkapsel nicht behindert.

Daß die „lose Wand" in diesem Fall nur geringe Ausdehnung hat, kann darauf zurückgeführt werden, daß die ganze Zeit die Erneuerung des Beschlages besonders regelmäßig vorgenommen wurde.

Fall 8. 1904. Mittelgroßer, kurzbeiniger Ardenner, Ausfahrerpferd der Grossistenfirma Dm. & Co.: Niedrige, weite Hufe mit dünner und empfindlicher Sohle, die in ihrer Gesamtheit mit dem Tragrand in einer Ebene liegt, etwas lose Wand an den Seiten, wiederkehrendes, geringes Lahmen = Platthuf. Zunächst offene Eisen mit hohen Schenkeln und Ledersohle. Die Trachten wuchsen hoch, und die Sohle nahm normale Wölbung an. Darauf ging das Pferd mit gewöhnlichen Eisen und Ledersohlen, ohne jemals zu lahmen, in vollem Straßenbetrieb 15 Jahre lang; vollständige Gesundheit.

Fall 9. 1906. Großer, schwerer, jüngerer Ardenner, dem Straßenreinigungsunternehmer J. gehörig: Große, weite, spitze Hufe mit niedrigen eingeschnürten Trachten. Der Sohlenkörper dünn und flach, die Sohlenäste unter den Tragrand gesenkt. Recht bedeutende lose Wand. Ging hart auf den inneren Trachten, lahm durch Steingalle mit Sohlenwinkelfisteln. Mit gewöhnlichen geschlossenen Eisen und Ledersohlen ging er; nach und nach kam aber die Lahmheit wieder, die Form des Hufes veränderte sich nicht. 1909 ungefähr begannen wir, geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln anzuwenden, worauf eine Verbesserung der Hufform eintrat, so daß er in bezug auf Trachtenhöhe und Vorderwinkel vollkommen normal wurde. Auch die Wölbung der Sohle und ihre Dicke wurden vollkommen zufriedenstellend; das Pferd ging jahrelang mit gewöhnlichen, offenen Eisen. Gelegentlich begann es hin und wieder als Folge von Steingalle zu lahmen, so daß für gewisse Zeit geschlossene Eisen benutzt werden mußten. Bis 1922 ging das Pferd in vollem Fahrbetrieb, in welchem Jahre es wegen Alters geschlachtet wurde.

Fall 10. 1908. Bäckereifirma S. & E. in Stockholm; mittelgroßer, 10jähriger Ardenner, der bisweilen lahmte. Bodeneng; lange, niedrige Hufe mit zusammengedrückten Trachten. Die Sohlen dünn und eben mit schwieligen Knollen auf den Außenästen = halber Vollhuf. Wurde mit Erhöhung der Trachten beschlagen. Die Hufe besserten sich, die Trachten wurden höher, die Sohlen gewölbt. Bekam später Hufknorpelverknöcherung, lahmte aber nicht und ging in vollem Betriebe bis 1920.

Fall 11. 1909. Derselbe Besitzer; sehr großer, schwerer Ardenner, 4jährig. Die Hufe groß und weit, Trachten sehr niedrig — ungefähr 1,5 cm —, Vorderwandwinkel etwa 30°, etwas lose Wand, die Sohlen platt und dünn, der Tragrand spröde und schadhaft. Mit geschlossenen Eisen, mit verdickten Schenkeln beschlagen. Die Hufe besserten sich. Das Pferd ging in vollem Betriebe und wurde nach 4 Jahren an einen Fuhrmann in der Stadt verkauft.

Fall 12. 1911. Derselbe Besitzer; mittelgroßer, 10jähriger Ardenner. Weite, niedrige Hufe. Die Sohle in ihrer Gesamtheit eben. Hohe Schenkel, Leder und Gummi. Die Hufe wurden vollkommen normal, das Pferd ging bis 1922 im Fuhrbetriebe.

Fall 13. 1914. Derselbe Besitzer; mittelgroßer Ardenner, 10 Jahre. Die Hufe nicht niedrig aber weit; die Trachten stark durchgebogen, etwas lose Wand, die Sohlen dünn und vollständig flach. Die Hufe besserten sich, das Pferd geht immer noch 1925 in vollem Betrieb. 1924 haben die Hufe normale Trachtenhöhe, der Vorderwandwinkel 45°, die Sohlen normal gewölbt und von voller Stärke.

Fall 14. 1909. Holzhändler A. & G.; mittelgroßer, kurzbeiniger, grober Ardenner. Lahmheit. Runde, weite Hufe mit niedrigen, schwachen Trachten,

dünne Sohlen, flach = Platthufe. Wurde zunächst mit geschlossenen Eisen und Lederkeilen beschlagen. Dann gewöhnliche Eisen. Die Hufe besserten sich, das Pferd ging, ohne zu lahmen, bis es 1922, 24 Jahre alt, geschlachtet wurde, da es schlecht fraß.

Fall 15. 1909. Elektrizitätswerk; mittelgroßer, grober Ardenner, 7jährig; Bodeneng, weite, niedrige Schiefhufe mit flachen Sohlen auf den Außenseiten = einseitiger Platthuf. Eisen für bodenenge Stellung und Erhöhung durch Lederkeile. Die Hufe besserten sich, das Pferd war bis Frühjahr 1923 in Betrieb. Während der letzten Jahre entstand Hufknorpelverknöcherung, das Pferd konnte aber mit Ledersohlen und Eisen für bodenenge Stellung weiter verwendet werden, bis es, 21jährig, 1923 geschlachtet wurde.

Fall 16. 1909. Mittelgroßer, 7jähriger Ardenner, der Handelsgärtnerei B. gehörig, $^1/_2$ Meile vor der Stadt. War ein paar Jahre im Betrieb gewesen. Lahmte auf beiden Vorderbeinen so, daß es auf der Straße nicht weiter verwendet werden konnte. Die Hufe groß und weit mit ungewöhnlich langen Vorderwänden. Vorderwandwinkel unter 30°. Die Trachten niedrig, Ballenhöhe knapp 2 cm. Trachtenwinkel beinahe verschwunden, Horizontallinie über 7 cm. Die ganze Sohle dünn und konvex nach unten gewölbt, an den Sohlenästen wenigstens 1 cm unter dem Tragrand. Dicke Sohlenknollen gegen die Strahlenfurchen. Geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln, Ledersohlen und harte Polsterung brachten unmittelbar Besserung im Gang und innerhalb von ein paar Jahren vollständige Änderung in der Hufform. Trachtenhöhe 5 cm. Die Sohle dick und nach oben gewölbt. Lage der Sohlenäste etwas über dem Tragrand.

Fall 16 (Diagramm).

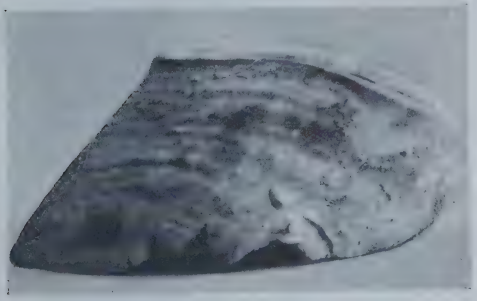
Wegen Verlegung der Veterinär - Hochschule wurde das Pferd während einiger Jahre an anderer Stelle beschlagen. Allmählich trat eine Verschlechterung ein, so daß es 1916 wieder auf Straßen unverwendbar war. Der Zustand der Hufe war jetzt schlechter als 1909, als wir das Pferd zur Behandlung bekamen; nebenbei waren bedeutende Öffnungen im Lamellenrande (*Pålman*) auf den Seiten- und Trachtenteilen entstanden — „lose Wände". Durch Erhöhung der Trachten wurde auch jetzt eine Besserung erzielt, so daß das Pferd wieder in vollständigem Betriebe verwandt werden konnte. Auch die Hufform besserte sich, ausgenommen die lose Wand.

Durch Anschaffung eines Autos verminderten sich die Fahrten in die Stadt von Herbst 1920 an; mit verminderter Abnutzung wurde die Erneuerung der Eisen vernachlässigt, — 1921 wurde sie nur jeden 2. Monat vorgenommen, 1922 nur 3mal — am 2. II., 31. V. und 3. VIII., bis das Pferd am 20. X. 1922, 20 Jahre alt, geschlachtet wurde (Abb. 9, Diagramm).

Wenn auch in diesem Falle das Ergebnis durch den Rückgang zum Vollhufe, der im Alter von 11—15 Jahren stattfand, und durch die vernachlässigte Erneuerung während der beiden letzten Jahre in hohem Grade beeinträchtigt wurde, so war doch sein Zustand ein solcher, daß man die Vollhufe als geheilt bezeichnen konnte. Vorderwandwinkel 47°. Ballenhöhe 5 und Horizontallinie 4 cm (Abb. 11a). Die Sohle, deren absolute Dicke überall 11—12 mm ist und die auf der Fläche zerfallendes Horn aufweist, ist nach oben gewölbt; um die Strahlspitzen 8 bis 9 mm über der Tragrandfläche (Abb. 11b u. 11c). Die Sohlenäste zeigten eine Neigung von den Strahlenfurchen gegen die Innenkante der Loswandhöhlungen, die selbst mehrere Millimeter über dem Tragrand liegen. Die Hufwände sind glatt, beinahe ohne Belastungsringe, zeigen aber sowohl auf den medialen wie auch auf den lateralen Seiten Ausbuchtungen, die den losen Wänden entsprechen.

Daß seiner Zeit ein hochgradiger Vollhuf vorhanden war, geht aus der Form des Hufbeines hervor (Abb. 11d).

Eine Sache, die in diesem Fall zu untersuchen ist, ist die lose Wand. Es ist dies ja eine bei Vollhuf oft vorkommende Komplikation, von der man im allgemeinen annimmt, daß sie den Fall in hohem Grade verschlimmert. Hier hat es sich indessen gezeigt, daß sie weder für die Beseitigung der Lahmheit und die Wölbung der Sohle, noch den Vorderwandwinkel und im Zusammenhang damit natürlich die normale Trachthöhe ein Hindernis



a

b

c

d

Abb. 11. Geheilter Vollhuf.

bildete. Es kann also die lose Wand nicht berechtigen, daß man die Hufe weiterhin als Vollhufe ansieht. Die Seitenwände außerhalb davon waren zwar dünn, das Horn aber war von einer solchen Qualität, daß es vollkommen gehalten hat, seinen Teil zu tragen und darin zu nageln. Der zerbrochene Zustand, wie ihn Abb. 11a zeigt, beruht auf fahrlässigem Wegbrechen der Eisen nach dem Schlachten.

Fall 17. 1911. Alter, mittelgroßer Ardenner, dem Landwirt A., $^1/_2$ Meile vor der Stadt, gehörig. Gekauft von einem Fuhrmann in der Stadt; lahm durch Vollhuf. Hufe lang und schmal. Niedrige, durchgebogene Trachten. Tragrand an den Seiten- und Trachtenteilen schadhaft. Sohle ringsherum 1 cm unter den Tragrand gesenkt. Schwielige Sohlenknollen an den Seiten der Strahlfurchen, bedeutende Loswände. Offene Eisen mit hohen Schenkeln und Ledersohlen mit Keilen. Erhöhung wenigstens 2,5 cm. Nach ungefähr 1 Jahre keine Lahmheit mehr sowie gewisse Verbesserung in den Trachtenhöhen und der Sohlenwölbung. Trotzdem hin und wieder die Erneuerung in 2—3 Monaten vernachlässigt wurde, lahmte das Pferd nicht und ging viele Jahre in vollem Fuhrbetrieb auch bei Stadtfahrten, bis es 1921 wegen Alters geschlachtet wurde.

Fall 18. 1911. Derselbe Besitzer. Alter Ardenner mit Platthufen und Lahmheit. Geschlossene Eisen mit Ledersohlen. Die Erneuerung wurde oft aufgeschoben, bis das Pferd wieder zu lahmen begann. Ging viele Jahre, bis es 1921 wegen Alters geschlachtet wurde.

Fall 19. 1912. Kurzbeiniger, grober Ardenner, 7 Jahre alt, gehörte Dj. s. F. Weite, niedrige, spitze Hufe mit dünnen Sohlen, vollkommen in Ebene mit dem Tragrand, etwas lose Wand. Hatte Schmerzen auf Stein und Schotterwegen.

Fall 19.

Wurde 1 Jahr lang mit hohen Schenkeln und Ledersohlen beschlagen. Die Hufe wuchsen bis zu normaler Trachtenhöhe. Die Sohlen wölbten sich und bekamen normale Dicke; übrig aber blieb lose Wand (Diagramm). Das Pferd ist die ganze Zeit gegangen und geht noch (1925) mit gewöhnlichen Eisen ohne Ledersohlen, auch im Winter.

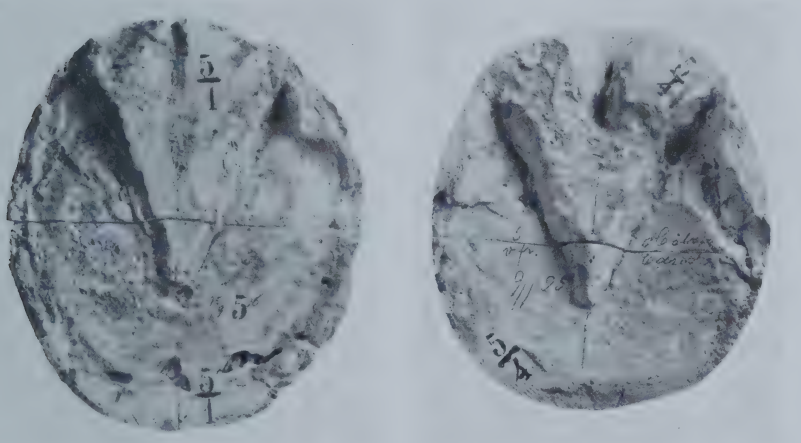
Fall 20. 1912. Kurzer und hoher Ardenner, mittleren Alters. Gehörte dem Gärtner J. außerhalb von Stockholm. Große, weite Hufe, niedrige, schwache Trachten, Vorderwandwinkel 30°, die Sohle flach und dünn = Platthufe. Lahmheit. Wurde eine Zeitlang mit geschlossenen Eisen mit hohen Schenkeln beschlagen. Die Hufform wurde vollständig normal, und das Pferd ging, ohne zu lahmen, mehrere Jahre mit gewöhnlichem Beschlag. 1917, ungefähr gegen Ende der Beschlagperiode, begann es indessen zu lahmen. 1919, Hufform vollkommen normal. Diagnose: Strahlbein-Lahmheit. Ging ein paar Jahre mit englischen Sohlen recht gut, bis es 1922 wegen Alters und Gliedersteifheit geschlachtet wurde.

Fall 21. 1914. Altes, großes Arbeitspferd von einem Hof vor der Stadt. Wahrscheinlich ein vor Jahren kassiertes Stockholmer Pferd. Die Hufe groß (23 × 21 cm). Die Trachten durchgebogen und niedrig; die Eckstreben schwach und gebogen. Die Sohle gesenkt, erhebliche Sohlenknollen. Lose Wand und Steingalle = Vollhufe. Das Pferd lahmte erheblich. Hebung der Trachten brachte Besserung in bezug auf das Lahmen; eine dauernde Änderung der Hufform kam aber nicht zustande auf Grund von zeitweilig allzu lange aufgeschobener Erneuerung des Beschlages; 3—4 Monate oder, bis das Pferd zu lahmen begann, war das Gewöhnliche. Trotzdem ging das Pferd in voller Arbeit 5—6 Jahre lang, bis es wegen Alters geschlachtet wurde.

Fall 22. 1914. Fuhrwerksbesitzer H. in Stockholm. 5jähriger, kleinerer Ardenner. Weite, niedrige Hufe; die Sohle in Höhe mit dem Tragrand, Platthuf. Mit hohen Schenkeln und Ledersohlen beschlagen. Nach 1 Jahre waren die Hufe bis in die normale Höhe hochgewachsen, die Sohle war gewölbt; danach gewöhnlicher Beschlag. In vollem Straßenverkehr bis 1918.

Fall 23. 1916. 5jähriger, kleinerer Ardenner, desselben Besitzers; weite, niedrige Hufe; die Sohle etwas nach unten gewölbt = Vollhufe. Geschlossene Eisen mit Keilen und Ledersohlen. Nach ungefähr 1 Jahre waren die Trachten in normale Höhe hinaufgewachsen, die Sohle nach oben gewölbt. Gewöhnlicher Beschlag. In vollem Straßenverkehr bis 1918, wo es zusammen mit dem vorgenannten als fehlerfrei verkauft wurde.

Fall 24 (sehr lehrreich). 1916. Derselbe Besitzer. Der Fuhrmann kam mit einem soeben gekauften, 6jährigen, sehr großen und schweren Ardenner —



a b

Abb. 12. Geheilter Vollhuf.

800 kg. Die Hufe groß, weit (Abb. 12a) (20 × 19) und niedrig. Vorderwandwinkel 30°, Trachtenhöhe 1—2 cm. Horizontallinie auf den Innenseiten 6—7 cm. Da das Pferd bodeneng war, waren die Trachtenwände auf den Außenseiten noch mehr untergeschoben. Die Eckstreben beinahe horizontal, auf der Lateralseite mit einer scharfen Falte. Der Sohlenkörper einige Millimeter um die Strahlspitzen

Fall 24.

konvex nach unten gesenkt; 6—8 mm an den Außenästen. Der Strahl sehr kräftig = ausgeprägte Vollhufe mit loser Wand (Diagramm). Der Besitzer war sich vollkommen darüber klar, daß das keine „Stockholm-Hufe" waren; aber auf Grund seiner Erfahrungen mit unserem Beschlag in derartigen Fällen war er davon überzeugt, daß wir daraus wohl „Hufe machen" würden. Das Pferd wurde mit geschlossenen Eisen für bodenenge Stellung mit aufgeschweißten Keilen, Ledersohlen und Polsterung beschlagen. Besserte sich auf gewöhnliche Art und ging bis 1918 in vollem Straßenverkehr. Wegen Auflösung des Fuhrgeschäftes wurde das Pferd auf der Auktion verkauft und kam zu dem Fuhrmann C. in Dj. s.

Vorstadt. Seitdem geht es bis heute in Fahrt, oft nach und in Stockholm, ohne daß jemals Lahmheit beobachtet wäre. Die Hufe kann man jetzt, 1925, vollkommen normal bezeichnen mit Ausnahme der vorhandenen losen Wand (Diagramm). Vorderwandwinkel ungefähr 50°, Trachtenhöhe 4 und Horizontallinie ungefähr 5 cm. Die Sohle ist in ihrer ganzen Ausdehnung gewölbt, um die Strahlspitzen 8—10 mm über den fertig beschnittenen Tragrand (Abb. 12b).

Seit 1918 war die Trachtenhöhe so ausreichend, daß plane Eisen angewandt wurden, bisweilen offene, meist jedoch geschlossene wegen der kolossalen Abnutzung. Im Sommer haben sie höchstens 3 Wochen gehalten.

Daß in diesem Fall das Hufbein schon im Alter von 6 Jahren eine erhebliche druckatrophische Veränderung erfahren hatte, ist zweifellos, ebenso, daß die Hufe nun vollkommen normal sind.

Fall 25. 1914. 7jähriger, kleinerer Ardenner, Sk-n. gehörig. Begann nach $^1/_2$jähriger Verwendung auf den Straßen von Stockholm zu lahmen, am meisten links vorne. Weite Hufe mit niedrigen Trachten, lose Wand, Vorderwandwinkel knapp 40°. Die Sohlen in ihrer Gesamtheit dünn, flach, links etwas unter den Tragrand nach unten gewölbt (Vollhuf). Geschlossene Eisen mit Ledersohlen und Erhöhung der Trachten. Die Hufe besserten sich, und nach einem halben Jahre kehrten wir zu normalem Beschlag zurück. Bis Anfang 1922 ging das Pferd im Betrieb, ohne zu lahmen. Doch dann begann es auf Grund von Hufknorpelverknöcherung zu lahmen; mit Rücksicht darauf wurde es ungefähr 1 Jahr lang beschlagen. Während dieser Zeit kam bisweilen ein Lahmen vor, doch war das Pferd die meiste Zeit im Gebrauch. Von 1924 an war es mit gewöhnlichem Beschlage in vollem Gebrauch, ohne zu lahmen. Am 6. XI. 1924 war der laterale Hufknorpel vollständig verknöchert. Trachtenhöhe und Vorderwandwinkel normal, die Sohlen kräftig, in ihrer Gesamtheit nach oben gewölbt, um die Strahlspitzen 10 mm über dem Tragrand an dem fertig beschnittenen Huf. Etwas lose Wand zeigt, daß das Hufbein Vollhufform hat.

Fall 26. 1917. Derselbe Besitzer. 7jähriger, mittelgroßer Ardenner. Nach 4monatiger Verwendung auf Straßen begann er zu lahmen. Die Hufe sehr weit und niedrig. Die Sohlen platt und an den medialen Ästen nach unten

Fall 26.

gesenkt = halber Vollhuf. Wurde mit geschlossenen Eisen mit aufgeschweißten Keilen und Ledersohle beschlagen. Nach einem Jahre waren die Hufe besser mit normaler Trachtenhöhe und Sohlenwölbung. Gewöhnliche, offene Eisen mit Leder und Gummi. Geht seitdem im Verkehr und lahmt nicht.

18. XII. 1924: Sohlenwölbung um die Strahlspitzen 5 mm, die Äste höher (6. VIII. 1925 Diagramm).

Fall 27. 1916. Altes, hochbeiniges Halbblut, Ausfahrerpferd für Kaffeehändler S. Bodenweit mit besonders niedrigen Innenseiten und stark durchgebeugten Innentrachten mit durchgehenden, vollständigen Spalten. Die Sohlen flach mit den Innenästen unter den Tragrand herabgewölbt = einseitige Vollhufe. Erhebliche Lahmheit. Das Pferd unverwendbar. Geschlossene Eisen für bodenweite Stellung. Die Innentrachten wurden durch dicke Lederkeile gehoben. Die Lahmheit hörte auf, die Hufe wurden normal, die Schiefheit verschwand. 1920 auf beiden Vorderbeinen lahm, Strahlbeinlahmheit. Englische Sohlen mit gutem Ergebnis. Die Hornspalten vollkommen geheilt. Das Pferd ging noch ein paar Jahre in vollem Betriebe, bis es wegen Alters und Anschaffung eines Autos verkauft wurde.

Fall 28. 1916. Fuhrmann G-l., L-ö. Großer, sehr schwerer Ardenner, 4 Jahre alt. Große, weite Hufe mit umgebogenen Trachten; die Sohlenäste unter den Tragrand gesenkt; Sohlenknollen = Vollhufe. Geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln, Ledersohlen und harte Polsterung. Die Hufe besserten sich. Die Trachten wurden höher, die Sohle bekam normale Wölbung. Nach ein paar Jahren geschlossene Eisen ohne Erhöhung; von 1920 an gewöhnliche, offene Eisen ohne Ledersohlen. Wurde 1922 an einen Großfuhrmann in Stockholm verkauft.

Fall 29. 1916. Derselbe Besitzer. 6jähriger, großer Ardenner mit weiten, niedrigen Hufen; die Sohle dünn und flach = Platthufe. Ein paar Jahre lang

Fall 29.

wurden geschlossene Eisen mit Ledersohlen angewandt. Die Hufe besserten sich. Das Pferd geht nun (1925) das 7. Jahr mit gewöhnlichen Eisen ohne Ledersohlen. Die Hufe sind jetzt vollkommen normal (Diagramm).

Fall 30. 1917. Großer, 14jähriger Ardenner, dem Fuhrmann A. in Dj.s Villenstadt gehörig. Weite, niedrige Hufe mit Sohlen, die wenigstens 1 cm unter den Tragrand nach unten gewölbt sind, Vollhufe mit loser Wand. So bodenweit, daß die Innenseiten durch Extralederkeile erhöht werden mußten. Ein Jahr lang wurden geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln benutzt; dann gewöhnliche geschlossene Eisen, schließlich offene Eisen. Zu dem Zeitpunkt waren die Hufe hoch gewachsen, so daß die Sohle gewölbt war. Das Pferd ging bis 1922 mit gewöhnlichem Beschlag, zu welchem Zeitpunkt es mit 19 Jahren verbraucht war und wegen Steifheit aufs Land verkauft wurde.

Fall 31. 1917. Schlächter L. Großes, 5jähriges Wagenpferd, wegen Lahmheit und schlechter Vorderbeine ausrangiert. X-beinig, boden- und zehenweit. Schlug sich schwer an beiden Schienbeinen, die mehrere harte Auftreibungen aufwiesen. Vorderwandwinkel 25°, Trachtenhöhe: innere 1,5, äußere 2,5 cm. Sohlenkörper flach, die medialen Äste 1 cm unter den Tragrand mit schweren Steingallen gesenkt. Einseitige Vollhufe. Geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln und 2 cm-Lederkeilen auf den Innenseiten. Auf beiden Schienbeinen Ledergamaschen. 1918 Besserung, Zehenweite vermindert. Die ganze Zeit war das Pferd in schwerem Betriebe bei dem Schlächter. Die Steingalle rezidivierten bisweilen, wobei während kürzerer Perioden geschlossene Eisen angewandt wurden; sonst gewöhnliche Eisen mit Leder und Gummi. 1925: Das Pferd immer noch in vollem Großstadtbetrieb. Hufform normal, Vorderwandwinkel 50°, Trachtenhöhe 4,5 cm. Die Sohle in ihrer Gesamtheit normal nach oben gewölbt. Schlägt sich am linken Bein gar nicht mehr, selten am rechten.

Fall 32. 1917. Altes, stattliches Wagenpferd, gemietetes Ausfahrerpferd bei der Schlächterfirma F. in Stockholm. Hufe bodenweit mit besonders niedrigen Innentrachten. Die Sohlen flach mit unter die Ebene des Tragrandes gesenkten Innenästen, Steingalle = halber Vollhuf. Lahmheit. Nutzte die Innenschenkel außerordentlich stark ab (Abb. 13, ein Eisen von links vorne). Trotz breiteren Innenschenkels und erheblich vermehrter Stütze sind die Innenschenkel in ihrer ganzen Länge doppelt so stark abgenutzt als die Außenschenkel. Geschlossene Eisen für Schiefhuf mit voll 2 cm-Lederkeilen an den Innentrachten. Sofort ohne Lahmheit; ging während eines Jahres, unter zunehmender Besserung der Hufform und Beinstellung, in vollem Straßenbetrieb, bis es wegen des Todes des Besitzers aus unserm Tätigkeitsgebiet kam.

Fall 33. 1919. Sehr grober und schwerer Ardenner, gehörte dem Holzhändler L. & S. in S.-Vorstadt. Bodeneng mit weiten Hufen und bedeutender

loser Wand. Vorderwandwinkel und Trachtenhöhe ungefähr normal, äußere Sohlenäste in Höhe mit dem Tragrand. Beginnende äußere Hufknorpelverknöcherung mit Lahmheit. Eisen für bodenenge Stellung und Erhöhung mit Lederkeilen; Ränder in Trachtenwand und Raspelfurche unter der Krone (gem. *Pålman*). Das Pferd lahmt nicht mehr. Besserung in Stellung und Hufform. Wurde 1922 an einen Bäcker in Stockholm verkauft. Nach einem Jahre wegen Trägheit abermals verkauft.

Fall 34. 18. I. 1919: Kleinerer Ardenner mittleren Alters, dem Futterhändler L. gehörig. Lange Hufe, niedrige, durchgebogene Trachten, die Eckstrebe beinahe liegend. Sohle dünn und in ihrer Gesamtheit um die Strahlspitzen 8 mm unter den Tragrand nach unten gewölbt. Große Sohlenknollen. Belastungsringe und Falte in der Vorderwand, die vollständige, durchgehende Spalten hatte. Das Pferd hatte hohe Bewegungen (steppend) mit ungewöhnlich hartem Schlag gegen den Boden, lahmte.

Abb. 13. Eisen für halben Vollhuf.

Geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln und 2 Zehenseitenkappen, Nieten der Spalten. Gleichmäßig fortschreitende Besserung der Hufform; die Trachten wurden höher, die Sohle erhielt normale Wölbung. Die Knicke in der Zehenwand verschwand, die Spalten heilten. 1921 wurden geschlossene Eisen nicht mehr verwandt; wir gingen zu offenen Eisen mit hohen Schenkeln, Leder und Gummi über. Das Pferd ging auch weiterhin, ohne zu lahmen, in vollem Verkehr bis 1923, wo das Geschäft in einen andern Stadtteil verlegt wurde, und das Pferd von unserer Kundschaft fortkam.

Fall 35. 1919. Mittelgroßer, 7jähriger Ardenner, gehörte der S a Lö. Trafik-Aktiengesellschaft. Bodeneng mit sehr niedrigen Außenseiten, Vorderwandwinkel ungefähr 35°. Die Sohlen platt, mit den Außenästen unter dem Tragrand = einseitiger Vollhuf. Geschlossene Eisen für bodenenge Stellung mit doppelten Lederkeilen an den Außenseiten. Erhebliche Besserung in der Wölbung der Sohlen. Nach 1 Jahre als überzählig verkauft.

Fall 36. 1919. 6jähriges, hohes Wagenpferd, gehörte dem Fuhrmann G-ht. Bodenweit, Hufe niedrig, besonders die Innenseiten. Die Trachtenhöhe da knapp 1 cm. Die Trachten erheblich durchgebogen, Vorderwandwinkel ungefähr 30°, die Sohlen flach, dünn, besonders die inneren Sohlenäste, wo Steingallenkontusion vorhanden war. Von der chirurgischen Klinik herübergesandt. Bedeutende Lahmheit rechts vorne. Mit geschlossenen Eisen mit Erhöhung mit Lederkeilen, auf der Innenseite dicker, beschlagen, zuerst rechts vorne. Nach ein paar Tagen kam das Pferd zurück, lahmte jetzt links vorne. Wurde links ebenso beschlagen; konnte sofort gefahren werden und besserte sich so, daß es nach 1 Jahre vollkommen normale Hufe mit gut gewölbter und volldicker Sohle hatte. $1^1/_2$ Jahr in vollem Betriebe, ohne zu lahmen, bis es wegen Anschaffung eines Autos abgeschafft wurde.

Fall 37. 1920. Sehr großer, 6jähriger Ardenner, gehörte dem Fuhrmann M. in Hagalund. Hochgradig zehenweiter Schiefhuf, besonders die Innentracht sehr niedrig, der Sohlenkörper flach und dünn, der innere Sohlenast ungefähr 1 cm unter dem Tragrand, Vorderwandwinkel 25° = halber Vollhuf, lahm. Geschlossene Eisen und Ledersohlen mit 5fachen Lederkeilen an den Innenseiten. Später Ringschuhe mit aufgeschweißten Keilen, höher auf den Innenseiten. 1921 vollständig ohne Lahmheit, die Hufe verbessert, Vorderwandwinkel 35—40°; die Sohle hatte sich erhöht, die Sohlenäste über dem Tragrand. 1922 mit offenen Eisen beschlagen. Wegen Umzug des Besitzers aufs Land verkauft.

Fall 38. 1920. Mittelgroßer, grober Ardenner, 4 Jahre alt, Besitzer: U.s Handelsgärtnerei. Als das Pferd zu Fahrten in den Straßen benutzt wurde, begannen Schmerzen an beiden Vorderbeinen. Große und weite, lange Hufe mit besonders niedrigen, hornarmen und schwachen Trachten und losen Wänden. Am Übergang zwischen Seiten- und Trachtenwänden tiefe längsgehende Faltenbildungen mit dahinten befindlichen großen Ausbuchtungen. Sohlenkörper dünn und flach. Die Sohlenäste unter dem Tragrand. Wurde mit Stegeisen und Ledersohlen mit hohen Keilen beschlagen. Der letzte Nagel konnte wegen Faltenbildung nicht eingeschlagen werden.

1921 waren die Hufe so viel besser, daß das Stegeisen abgenommen wurde, und das Pferd seitdem mit gewöhnlichen Eisen und Ledersohlen ging, ohne zu lahmen. Wegen geringer Abnutzung wurde die Erneuerung hin und wieder 2 und 3 Monate aufgeschoben.

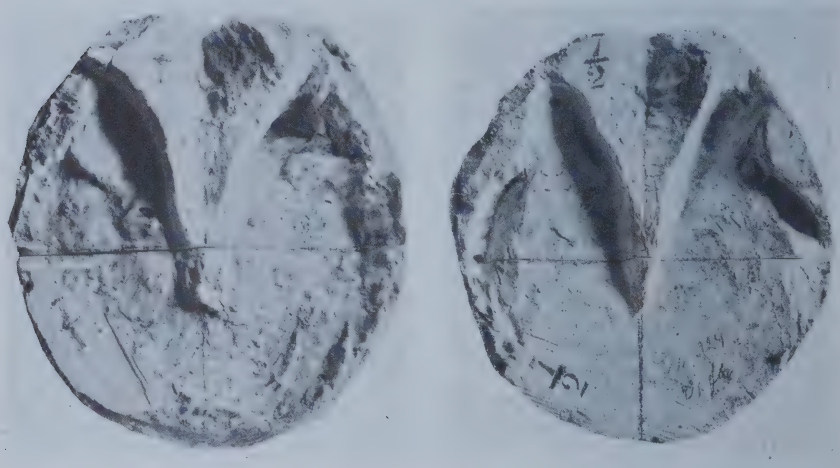
Fall 38.

8. XII. 1924 sind die Hufe gesund, kreisrund und stark, Trachtenhöhe 4 cm (wenigstens 2 cm Erhöhung). Vorderwandwinkel 40°, die Sohle etwas nach oben gewölbt, die Äste 3 cm über dem Tragrand. Faltenbildung kaum erkennbar, die Wand ohne Ringe. Dauerhafte Besserung, die zweifellos zu gesunden Normalhufen geführt hätte, wenn die Beschlagserneuerung öfters stattgefunden hätte.

4. VII. 1925. Besserung der Hufe macht Fortschritte. Sohlenwölbung normal (Diagramm).

Fall 39. 1921. Mittelgroßer, sehr grober und schwerer, 6jähriger Ardenner; im Sommer, in welcher Zeit die Pferdepreise noch sehr hohe waren, auf einer Auktion vom Fuhrmann V. in Huvudsta für einen Wrackpreis angekauft. Begann nach kurzer Zeit zu lahmen. Große, weite Hufe (22 × 20). Vorderwandwinkel 30°, die Trachten niedrig — 2 cm —. Erhebliche lose Wand, die Eckstrebe liegend und in Falten gelegt. Der Sohlenkörper dünn und um die Strahlspitzen voll 1 cm unter den Tragrand konzentrisch nach unten gewölbt. Hochgradiger Vollhuf. Stegeisen mit hohen Schenkeln. Ging einige Zeit, ohne zu lahmen. Die Hufe begannen, höher zu werden, die Sohle zeigte eine schwache Höhung innerhalb des Lamellenrandes, aber die Sohlenknollen um die Strahlspitzen weiterhin gleich hoch. Siehe Abb. 14a vom 5. XII. 1921. Diagramm. Später begann das Pferd indessen bisweilen auf dem einen, dann wieder auf dem anderen Bein zu lahmen. Als Ursache wurde beginnende Hufknorpelverknöcherung festgestellt, weshalb unter Aufschneidung von Furchen in den Trachtenwänden und dünner Raspelung unter der Krone zu offenem Eisen für bodenenge Stellung mit Ledersohlen übergegangen wurde. Hierdurch wurde zwar die Besserung der Vollhufe abgebrochen; da aber das Pferd vollkommen ohne Lahmheit ging, wurde letzterwähntes bis zum 15. XI. 1923 fortgesetzt. Zu diesem Zeitpunkt trat starke Lahmheit links vorne auf. Der Hufknorpel war nun verknöchert,

Ursache zur Lahmheit war deutlich Kontusion der wieder niedrigen und durch die Rinnen geschwächten Trachten. Der Vollhuf war jetzt sehr typisch mit losen Wänden und wurde wieder mit Stegeisen mit hohen Schenkeln und Ledersohlen beschlagen. Das Lahmen verschwand, das Pferd ging die ganze Zeit in voller Arbeit. Das Aussehen des Hufes am 14. I. 1924 ist aus Abb. 14b ersichtlich. Im März begannen die Sohlenknollen abzuschuppen; die Besserung nahm ihren Fortgang; das Pferd befand sich die ganze Zeit in vollem Betriebe in den Straßen der Stadt, mit Ausnahme von einer Gelegenheit im September, wo sich plötzlich Lahmheit einstellte, die wahrscheinlich auf einer Verstauchung oder Kontusion beruhte und innerhalb einiger Tage vorüberging. 28. XI. 1924. Weite der Hufe um 1 cm vermindert. Trachtenhöhe nunmehr 6 cm. Vorderwandwinkel 50°. Die Sohle links zeigt gleichmäßige Wölbung nach oben, um die Strahlspitzen 9 mm; rechte Außenseite ebenso, Innenseite etwas gegen die lose Wand gesenkt,



a b

Abb. 14. Geheilter Vollhuf.

die noch vorhanden war; die Sohlen dick und hornreich. — In diesem Falle wurden schwere Vollhufe gebessert (Diagramm).

Im Mai 1925 wurde das Pferd zu einem Preise, der den Einkaufspreis von 1921 überschritt, verkauft und zwar an eine Person, die Gelegenheit hatte, das Pferd längere Zeit hindurch in Baufahrten zu sehen.

Fall 40. 1921. Besitzer: T-m. Großes, 6jähriges, edles Halbblut-Reitpferd, etwas zehenweit. 6. VI. 1921: Weite, spitze Hufe mit niedrigen Trachten, sehr dünnes und mürbes Horn, die Sohlen in Höhe mit Tragrand, keine Wölbung nach oben = doppelseitige Platthufe. Die Trachten wurden durch amerikanische Gummisohlen (Hallanan Pads), deren Trachtendicke dadurch vermehrt wurde, daß das Eisen an der Zehe in den Gummiflansch gebrannt wurde, gehoben. Während der folgenden Sommer war das Pferd auf dem Lande und wurde so schlecht gepflegt, daß es in beiden Trachtenwänden Spalten bekam. 1923 mit Leder und Gummi beschlagen.

Im Mai 1924: Die Hufe normal mit gutem und festem Horn. Wurde ohne Bemängelung verkauft.

Fall 41. 1923. 12jähriger, großer und schwerer Ardenner, gehörte einer Holz- und Kohlenfirma in H. 4. X.: Wegen Lahmheit auf beiden Vorderbeinen, vor allem links, unbrauchbar. Dort ganzer Vollhuf, die Trachten bis zu den Ballen heruntergeschnitten. Die Sohlenäste stark nach unten gewölbt — 14 bis 15 mm unter den Tragrand. Der Sohlenkörper etwas weniger nach unten gewölbt. Die Vorderwand sehr lang, Winkel 30°. Der Strahl voluminös, das Horn aber sehr dünn. Doppelseitige lose Wand und Steingalle. Rechts medial Vollhuf, lateral Platthuf, mediale Steingalle, keine lose Wand; im übrigen gleich. Beschlagen mit 4 cm-Erhöhung der Trachtenwände.

28. X. 1923: Lahmt seit dem letzten Beschlag nicht. Ging in Trab und Schritt auf Steinstraßen und harten Wegen.

Fall 39.

3. XII. 1923: Immer noch ohne Lahmheit. Hufe besser. Links: Trachtenhöhe 2 cm, Vorderwandwinkel 42°. Rechts: 3 bzw. 45, Strahlenhorn kräftiger.

12. V. 1924: Trachtenhöhe an beiden 4—4,5 cm, Zehenwinkel weiterhin vergrößert. Die Senkung der Sohle um mehr als die Hälfte vermindert. Länge des Hufes ungefähr 5 cm kürzer. Das Pferd weiterhin in Gebrauch ohne Lahmheit. Später wegen Anschaffung eines Autos verkauft.

In diesem Fall ist zu beachten, daß das 12jährige Pferd unmittelbar frei von Lahmheit und auch in schwerer Arbeit Trab ging, und daß die Hufe im Laufe von ungefähr 8 Monaten eine wesentliche Veränderung durchmachten. Hätte die Behandlung fortgesetzt werden können, dann wären die Hufe ohne Zweifel normal geworden.

Fall 42. 1923. Kleinerer Ardenner, 11 Jahre alt; Besitzer: Gärtner E. H-y. Seit Ankauf im September wiederholt während kürzeren oder längeren Perioden Lahmheit aufgetreten.

19. XII. 1923: Auf beiden Vorderbeinen lahm. Lange, niedrige Hufe. Trachtenhöhe 2,5—3 cm. Horizontale 5 cm. Scharfe Querfalte auf der Vorderwand, Winkel unterhalb derselben 30°. Belastungsringe scharf markiert. Die ganze Sohle dünn und in Höhe mit dem Tragrand. Stegeisen und kräftige Erhöhung der Trachten.

1. IV. 1924: Die Trachten haben an Höhe zugenommen. Das Sohlenhorn beginnt abzuschuppen und sich etwas nach oben zu wölben.

Fall 42.

21. X. 1924: Trachtenhöhe 5—5,5 cm, Vorderwandwinkel 47°, Vorderwand vollständig gerade und glatt, Sohlenhebung vermehrt. Trabt frei und ledig auch auf Steinstraßen. Stegeisen abgelegt. Offene Eisen mit Leder und Gummi — gewöhnlicher Stockholmer Beschlag.

25. XI. 1924: Weiterhin ohne Lahmheit. Sohlenwölbung 7—8 mm über dem Tragrand.

16. VI. 1925: Die Hufe wie im Oktober, Sohlenwölbung erhöht bis 10—12 mm (Diagramm).

Fall 43. 1923. Kleiner Ardenner, mittleres Alter, dem Bauern Å. gehörig, 2 Meilen südlich von Stockholm.

25. VIII. 1923: Lahm auf beiden Vorderbeinen, links hochgradig. Weite, deformierte Hufe, Vorderwandwinkel normal, ebenso Höhe der Trachtenwände, wenn auch erheblich durchgebogen. Horizontale 8—9 cm. Die Hufwände mit schwachen Belastungsringen, Querfalte an der Vorderwand, Längsfalte und Einbiegungen an den Seiten. Auf der linken Medialseite eine vollständig durchgehende Hornspalte mit unregelmäßigen Kanten nach Kronentritt. Der Sohlenkörper dünn in Höhe mit dem Tragrand. Sohlenäste unter dem Tragrand. Die medialen mit Steingalle = Vollhufe. Die Spalte wurde zusammengenietet und mit Kappen zusammengestützt. Stegeisen mit hohen Schenkeln und Ledersohlen (Abb. 15). Die Lahmheit verminderte sich sofort, konnte aber — wenn auch in sehr geringem Maße — bei den Beschlagserneuerungen bisweilen festgestellt

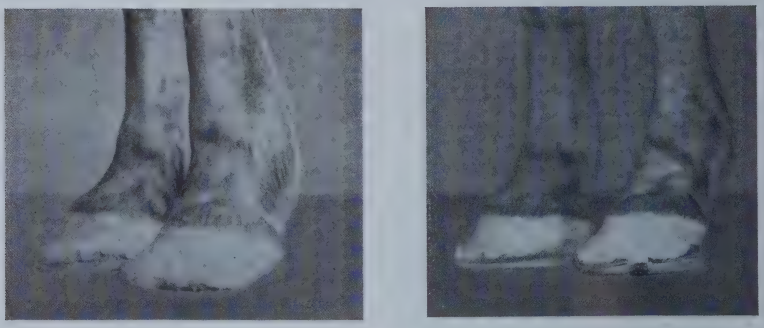


Abb. 15. Vor und nach dem Beschlage.

werden. Die Erneuerungen werden sehr unregelmäßig vorgenommen; hin und wieder 2—$2^1/_2$ Monate verspätet. Seit Sommer 1924 begann die Sohle normale Wölbung und Dicke zu bekommen sowie sich abzuschuppen.

22. I. 1925: Das Pferd ist die ganze Zeit in schwerer Arbeit ohne Lahme gegangen, — jeden 2. Tag ungefähr 4 Meilen Chaussee- oder Straßenfahrten. Die Hufwände gerade, die Hornspalte nur oberflächlich, die Sohlen normal gewölbt, um die Strahlspitzen voll 1 cm über dem beschnittenen Tragrand.

Fall 44. 1. X. 1923: Aus dem Dienst gezogenes, 11jähriges Stockholmer Pferd, verkauft an Sgs.-Hof, $^3/_4$ Meilen nördlich von der Stadt. Lange, spitze, niedrige Hufe mit niedrigen Trachten und Steingalle. Die Sohle platt und dünn.

Fall 44.

Erhebliche Lahmheit. Stegeisen mit Erhöhung. Die Lahmheit hörte auf; die Hufe wurden in ungefähr einem Jahre normal mit normaler Trachtenhöhe und Sohlenwölbung. Mit dem Winterbeschlag 1924 erhielt das Pferd gewöhnliche, offene Steckstolleneisen.

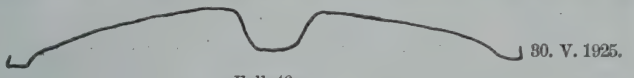
Am 3. II. 1925: Trachtenhöhe 4,5, horizontale Linie 3 cm. Vorderwandwinkel 53°. Die Sohle normal abschuppend mit einer Wölbung des Sohlenkörpers volle 10 mm über der Horizontalen des beschnittenen Tragrandes.

14. VII. 1925: Diagramm.

Fall 45. 4. VIII. 1921: 16 Jahre alte Füllenstute von N.a Dj. Links vorne stark lahm. Sohle sehr dünn, in den Innertrachten empfindlich für Fingerdruck.

Trachtenwände durchgebogen und schwach. „Ausgebildete Vollhufe." Nach dem Beschlag Lahmheit verschwunden. Mußte oft so lange gehen, bis sie die Eisen verlor oder zu lahmen begann. Eine Verbesserung der Hufform war unter diesen Umständen ja kaum zu erwarten; das Pferd arbeitete aber. 1923 wurde es als nicht mehr notwendig verkauft.

Fall 46. 23. III. 1923: Neu erworbener, 5jähriger Ardenner, Besitzer: Fuhrmann A. in Dj. Rechts vorne geringe Lahmheit. Bodeneng. Vorderwandwinkel: links 45°, rechts 40°; Trachtenhöhe links 5 cm, rechts $2^1/_2$ cm. Die Sohlen flach. Rechter, lateraler Sohlenast unter den Tragrand gesenkt. Lose Wand. Die Hornwand hatte eine scharfe Knickung in der Vorderwand mit vollständiger, durchgehender Zehenspalte und einer Andeutung zu beginnendem Hornpfeiler (halber



Fall 46.

Vollhuf). Eisen für bodenenge Stellung und 2 Zehenseitenkappen mit freigelegtem Tragrand dazwischen. Die rechte Außentracht durch 1,5 cm-Lederkeil erhöht. Lahmte nicht und wurde in vollem Verkehr verwandt.

Dezember 1924: Trachtenhöhe an beiden Hufen normal; die Sohlen beider 5 mm um die Strahlspitzen nach oben gewölbt, normale Abschuppung. Lose Wand noch vorhanden. Als fehlerfrei verkauft.

30. V. 1925: Diagramm.

5. VII. 1925: Weiterhin keine Lahmheit. Aufwärtswölbung der Sohlen vermehrt.

Fall 47. 1923. Großer, 6jähriger Ardenner, H.-d. gehörig; im Spätsommer eingekauft. Bodeneng. Trachtenhöhe und Zehenwinkel der Hufe normal. Die Wände mit längsgehenden Falten. Die Sohlenkörper an allen vier Hufen plan in Höhe mit dem Tragrand; an den Vorderbeinen die lateralen Sohlenäste gesenkt, links unter den Tragrand (halber Vollhuf), rechts in einer Höhe mit ihm (halber Platthuf). An dieser Stelle erhebliche Sohlenknollen.

Fall 47.

Während des Winters Stegeisen und Hebung durch Lederkeile an den Außenseiten.

Frühjahr 1924: Erhöhung durch sog. englische Sohlen.

11. XII. 1924: Die lateralen und medialen Sohlenäste ungefähr gleich und über den Tragrand erheblich erhöht. Die Sohlenkörper ungefähr 7 mm gewölbt, die Sohle stark und normal abschuppend.

10. VII. 1925: Diagramm.

Fall 48. 1922. Altes, leichtes Arbeitspferd, von A. I. gemietet. Zehenweit mit weiten Schiefhufen mit sehr niedrigen Innenseiten. Sohlen flach und dünn, ihre inneren Äste unter den Tragrand gesenkt. Steingallen und Lahmen. Die Innentrachten wurden durch dicke Lederkeile gehoben. Ungefähr 1 Jahr lang, während wir das Pferd in Pflege hatten, lahmte es nicht. Die Innentrachten wurden höher, die Sohlen erhielten normale Wölbung und Dicke sowie Abschuppung.

Fall 49. 1918. Großer, grober Ardenner; St.s Holzhof gehörig. Weite Hufe mit langen Vorderwänden und niedrigen Trachten. Die linke, äußere Vorderwand hohl. Die Sohlen in ihrer Gesamtheit unter den Tragrand gesenkt = Vollhufe. Beschlagen mit hohen Schenkeln. Geht in vollem Betriebe, die Erneuerung des Beschlages aber sehr vernachlässigt.

1924, im November: Vorderwandwinkel und Trachten normal, die Sohlen etwas nach oben gewölbt. Bei rechtzeitiger Beschlagserneuerung wären die Hufe nunmehr ohne Zweifel vollständig normal. Die Hohlwand vollkommen verschwunden.

2. VII. 1925: Vorderwandwinkel und Trachtenhöhe normal. Die Sohle um die Strahlspitzen 8—10 mm nach oben gewölbt, von voller Dicke und normaler Abschuppung.

Fall 50. 2. I. 1924: Råsunda Vorstadt. Grober, schwerer Ardenner. Vorderwandwinkel 40°, Trachten 3,5 cm, sehr geneigte Trachtenwände, Sohle flach mit schwieligen Hornknollen = Platthufe.

Fall 50.

24. XI. 1924: Vorderwandwinkel 47°, Trachtenhöhe 5,5 cm, die Sohle kräftig und mit vollständig normaler Wölbung und Abschuppung.

31. VII. 1925: Hufe normal. Diagramm.

Fall 51. 4. X. 1924: Mittelgroßer, jüngerer Ardenner. Weite, große Hufe, Vorderwandwinkel 30°, Trachtenhöhe 3 cm, die Trachtenwände durchgebogen mit Ausbuchtungen und einem Querknick an der Vorderwand, der Sohlenkörper flach, die Äste mit Knollen 4 mm unter den Tragrand gesenkt.

Fall 51.

26. I. 1925: Der Vorderwandwinkel unter der Falte 34°, oberhalb derselben 45°, Trachtenhöhe 4 cm, Sohle und Sohlenknollen in guter Abschuppung, die ganze Sohle ungefähr 5 mm nach oben gewölbt.

8. VIII. 1925: Diagramm.

Fall 52. 29. IX. 1920: M-n, Surbrunnsgatan. Großer Ardenner, 7 Jahre alt. Platthuf beider Vorderbeine. Die Sohle flach, in gleicher Höhe mit dem Tragrand, deutliche Sohlenknollen und lose Wände, die Trachten niedrig und durchgebogen, Trachtenhöhe ungefähr 3 cm, Horizontallinie 5,5 cm, links vorne durchgehende Seitenspalte. Stegeisen mit hohen Schenkeln, Ledersohle mit Keilen.

1923. Ist die ganze Zeit in vollem Betriebe gegangen. Trachtenhöhe normal, Sohle nach oben gewölbt. Verkauft, da zu schwer zu handhaben.

Fall 53. 1. V. 1924: Derselbe Besitzer. 5jähriger Ardenner, neu erworben. Trachtenwände stark durchgebogen mit längsgehender Falte und großen Belastungsringen. Trachten: rechts 2—2,5 cm, horizontale Linie 6—9 cm, Vorderwandwinkel: links 32°, rechts 35°. Die Sohlenkörper flach, die Äste unter den Tragrand gesenkt; links nach der Beschneidung 4 mm, rechts die medialen 5 mm, die lateralen 10 mm, erhebliche schwielige Sohlenknollen. Einseitiger Vollhuf. Beschlagen mit Stegeisen mit Keilen und Ledersohle mit Keilen. Erneuerung regelmäßig jede 4. Woche. Nach 2 Monaten sichtbare Besserung mit Abschuppung auf den Sohlenknollen.

Fall 53.

17. I. 1925: Trachtenhöhe 5 cm. Zehenwinkel ungefähr 45°, die Sohlenknollen weg, die Sohlen um die Strahlenspitze 7 mm nach oben gewölbt. Kann im kommenden Frühjahr mit gewöhnlichen, offenen Eisen beschlagen werden.

10. VIII. 1925: Hufe normal. Diagramm.

Fall 54. 22. VIII. 1924: Kriegsschule. Großer, schwerer, 9jähriger Ardenner, bodeneng. Erhebliche Lahmheit (3°) rechts vorne. Der Huf spitz (40°), niedrig; Trachtenhöhe 3 cm, Horizontallinie 7 cm, an den Wänden Belastungsringe, der äußere Trachtenwinkel erheblich durchgebogen, die Sohle dünn und flach, der äußere Sohlenast 3 mm unter dem Tragrand. Eitrige Steingalle auf der Lateralseite. Stegeisen mit Erhöhung durch Lederkeile. Nach 3 Wochen vollständig ohne Lahmheit.

Fall 54.

12. I. 1925: Ist die ganze Zeit in voller Arbeit gegangen. Lahmt nicht. Trachtenhöhe: 4,5—5,5 cm, Zehenwinkel ungefähr 47°. Die Sohle um die Strahlspitze 1 cm nach oben gewölbt, der laterale Sohlenast nicht ganz so viel. Die Sohle schuppt normal ab.

13. VII. 1925: Diagramm.

Fall 55. 1924. Besitzer: O-n, Nybytorp. Großer, 7jähriger Ardenner vom Lande mit weiten und großen Hufen. Zuweilen bei uns beschlagen; das letzte Mal im Anfang Juli. Bei der nächsten Erneuerung 3 Monate später — am 8. X. 1924 — war der Vorderwandwinkel vor der Beschneidung 30°, Trachtenhöhe 2 cm und horizontale Linie 8 cm, Huflänge 20 cm, die Sohle vollkommen in Höhe mit dem Tragrand und ohne Spur von Wölbung nach oben. Nach der Beschneidung war der Vorderwandwinkel 40°, die Huflänge 16 cm. Geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln und Ledersohlen. Bei der nächsten Beschlagserneuerung nach 2 Monaten war der Vorderwandwinkel nach der Beschneidung 44°, die Trachtenhöhen 4,5 cm; die Sohlen wiesen eine Wölbung von 5 und 6 mm um die Strahlspitzen auf. Dieser Fall zeigt, wie leicht eine Sohlensenkung bei vernachlässigter Erneuerung eintreten kann, und wie schnell sich eine Besserung bei entsprechender Erhöhung der Trachten bemerkbar macht.

10. II. 1925: Vorderwandwinkel 45°, Trachtenhöhe 5 cm, Sohlenwölbung 3—4 mm.

Fall 56. Gustafsson, Mohärad. Auch an anderen Plätzen, wo unsere Methode richtig angewandt worden ist, hat sie gute Erfolge gezeitigt. Von unseren früheren Schülern erhalten wir bisweilen derartige Mitteilungen. So schrieb am 19. XI. 1924 ein Schüler des Herbstkursus 1923, G. in M-d.: „Kann mitteilen, daß es mir ausgezeichnet geglückt ist, einen Vollhuf durch Ihre Vollhufeisen zu heilen. Als ich das Pferd Anfang Mai unter die Hand bekam, war es auf harten Wegen unbrauchbar. Nach dem ersten Beschlag ging es im Schritt einigermaßen gut. Ist nun, nach 4 Beschlagsperioden, ganz ausgezeichnet auf harten Steinwegen gegangen, beinahe 2 Meilen täglich ohne das geringste Zeichen von Lahmheit. Das Pferd geht weiterhin mit Vollhufeisen; die Trachten haben sich aber bedeutend verbessert, sind höher und kräftiger geworden. Die Sohle ist von ihrer gekrümmten Form zu einer platten übergegangen."

Fall 57. 1918. Alter, großer und schwerer Ardenner, gehörte der Mühlengesellschaft T. K. Vollhufe mit bedeutender Senkung der Sohle und Sohlenknollen. Sollte wegen Lahmheit auf Grund von Vollhufen ausrangiert werden. Beschlagen mit Erhöhung der Trachten; sofort fahrbar und bedeutende Verbesserung der Hufform. Ging 2 Jahre, während welcher Zeit wir den Beschlag vorzunehmen hatten, und auch später in vollem Betriebe, bis er wegen Alters ausrangiert wurde.

Fall 58. 1920. Alter, mittelgroßer Ardenner, dem Bäcker S. gehörig. Große, weite Hufe, Vorderwandwinkel 25—30°. Trachten außerordentlich niedrig. Hufwände mit Falte und durchgehenden Spalten an den Vorderwänden. Eckstrebe liegend und gebogen. Die Sohle nach unten gewölbt, vor allem die Äste erheblich

unter dem Tragrand. Lose Wände. Lahmte auf beiden so, daß er unverwendbar war, sollte geschlachtet werden. Stegeisen mit hohen Schenkeln und Ledersohlen brachten unmittelbar Besserung, die 3 Monate lang sowohl in bezug auf Lahmheit als auch auf Hufform und Verwendungsfähigkeit fortschritt, bis das Pferd im Stalle einen Beinbruch bekam und geschlachtet werden mußte.

Fall 59. 1920. Mittelgroße, 5jährige Ardennerstute vom N.-Hof, $1^1/_2$ Meilen vor der Stadt. Vollhufe mit bedeutender Sohlensenkung und Lahmheit, so daß das Pferd nicht einmal zur Landwirtschaft verwandt werden konnte. Erhöhung der Trachten. Ungewöhnlich schnelle und vollständige Besserung der Hufe, so daß das Pferd in weniger als einem Jahre vollkommen gesund und normal wurde.

1925. Die Hufe weiterhin vollständig normal; die ganze Zeit das Pferd in voller Anwendung mit gewöhnlichem Beschlag.

Fall 60. Großer Hannoveraner, an F.s Mietgeschäft geliefert; begann nach kurzer Zeit wegen Vollhufes schlecht zu gehen. Mit unseren Vollhufeisen ging das Pferd sofort soviel besser, daß es im Wagenvermietungsbetrieb Verwendung finden konnte. Wurde trotzdem nach einigen Monaten an den Pferdehändler in Schonen zurückgesandt.

Aus der Beschreibung der oben angeführten 60 Fälle, von denen 36 Vollhufe (24 doppelseitige und 12 einseitige) d. h., die Sohle war auf einer oder beiden Seiten unter die Ebene des Tragrandes an der entsprechenden Stelle gewölbt, und 24 Platthufe waren (21 doppelseitige und 3 einseitige), d. h. die Sohle in Höhe des Tragrandes, geht hervor:

1. daß in der Mehrzahl der Fälle — 53 von 60 — die Hufe eine solche Veränderung wenigstens äußerlich durchgemacht haben, daß die Formfehler an besonderen Hufpartien, die sonst als charakteristisch für das in Frage kommende Hufleiden gelten, nicht mehr vorhanden waren.

Von den übrigen 7 Fällen, in denen eine derartige Verbesserung nicht festgestellt werden konnte, beruhte das in 5 Fällen auf vernachlässigter Beschlagserneuerung und in 2 Fällen darauf, daß die Behandlung abgebrochen wurde: in dem einen Fall (58) starb das Pferd, in dem andern (60) ging der Kauf zurück.

2. von den 60 Fällen zeigten 19 bei Beginn der Behandlung keine Lahmheit, während 41 mehr oder weniger lahmten, davon 16 so hochgradig, daß sie keine Arbeit mehr zu leisten imstande waren, jedenfalls nicht auf Steinstraßen. Verschiedene von diesen hätten den Weg nach dem Schlachthause antreten müssen, wenn unsere Behandlung nicht geglückt wäre.

Die Lahmheit, sei es, daß sie nur auf Platt- und Vollhuf oder auf Komplikationen wie Steingalle, Sohlenwinkelfistel oder Hufbeinverknöcherung beruhte, verminderte sich ziemlich schnell oder verschwand sofort.

Wiederkehrende Lahmheit beruhte auf verspäteter Beschlagserneuerung oder hinzukommenden Komplikationen; bei entsprechender Behandlung verschwand sie abermals.

3. daß die erzielten Ergebnisse von Dauer waren, solange Überbelastung der Trachten vermieden wurde; *daß aber die Besserung jedoch verschwand, sobald Überbelastung eintrat*, z. B. durch zu langes Liegen der Eisen, wodurch sie mit der nachwachsenden Vorderwand nach vorne geschoben wurde, während die Trachtenwände durch den Hufmechanismus abgenutzt und so zu niedrig und überbelastet wurden.

Sobald die Trachten infolge verminderter Überbelastung bis zur natürlichen Höhe haben hochwachsen können, konnte, wo Trachtenwände und Eckstrebe ausreichend kräftig geworden waren, gewöhnlicher Normalbeschlag auch im Winter angewandt werden.

In andern Fällen wurden Stegeisen mit oder ohne Erhöhung auch weiterhin gebraucht. Das geschah, wenn die Trachtenwände und Eckstreben nicht ausreichend kräftig geworden waren, so daß sie offene Eisen vertragen konnten.

Von den 60 Fällen ist in mehr als der Hälfte (32) eine solche Besserung erzielt worden, daß man zu offenen, gewöhnlichen Eisen übergehen konnte: die Pferde wurden auf unsern harten Stadtstraßen 5, 10 und 15 Jahre in Arbeit gehalten, ohne daß eine Verschlechterung eintrat.

In den übrigen 28 Fällen wurden Stegeisen und Erhöhung usw. weiter benutzt.

4. daß das Vorhandensein von „loser Wand" nicht eine Komplikation ist, die irgendwie den Fall schwieriger gestaltet oder das Verschwinden der Lahmheit, die Verbesserung des Hufes in den übrigen Beziehungen und die volle Verwendung des Pferdes hindert.

Ihr Bestehenbleiben an einem Hufe, der im übrigen die normale Form zurückerhalten hat, berechtigt daher nicht, den Huf weiterhin für einen Vollhuf zu halten.

Von den 60 Fällen hatten 24 mehr oder weniger große Öffnungen in dem Lamellenrand; in 9 von diesen waren sie so erheblich, daß die Sohlenkante mehr oder weniger abgerundet war, und sich die Öffnung über die Dicke der Hornsohle erstreckte, so also eine erhebliche Veränderung des Hufbeines zeigte.

In keinem dieser Fälle hat die lose Wand eine wesentliche Veränderung durchgemacht oder eine wesentliche Besserung erfahren; sie ist aber auch nicht verschlimmert worden, was ohne unsere Behandlung wahrscheinlich der Fall gewesen wäre. Da die lose Wand indessen keine Ungelegenheit verursacht hat, weder in Form von Lahmheit noch Schwierigkeiten, die Eisen zum Festsitzen zu bekommen, scheint es mir unnötig, die lose Wand besonders zu berücksichtigen.

In ungefähr 90 Fällen, neben den oben angeführten 60, die gemäß der Arbeitsjournale der Hufbeschlagschmiede mit Erhöhung der Trachten behandelt worden sind, ist die Beschaffenheit und das Ergebnis ungefähr das gleiche wie bei den 60 gewesen. Es sind bei ihnen

in bezug auf Lahmheit, Grad des Formfehlers, lose Wand und Senkung der Sohle Veränderungen in ungefähr demselben Verhältnis vorgekommen wie in der Kasuistik für die 60. Auch die Besserung ist ungefähr eine gleichartige gewesen. In allen Fällen hat die Erhöhung der Trachten eine Verminderung der Lahmheit und eine Besserung des Ganges gebracht, so daß die Pferde für Fahrten auch im Trab auf den Straßen der Stadt haben verwandt werden können. Soweit der Beschlag rechtzeitig stattfand, hat auch die Besserung der Hufform in gleicher Weise Fortschritte gemacht. Lagen die Eisen zu lange, so hat sich ebenso wie in den Fällen 3, 17, 18, 21 usw. die Besserung darauf beschränkt, daß das Pferd weiter verwandt werden konnte.

Diese unsere Ergebnisse können schwerlich in Übereinstimmung gebracht werden mit den Ansichten von *Gutenäcker* (1901), *Möller* (1906), *Eberlein* (1913), *Grunth* (1913), *Bergmann* (1905), *Caulton Reeks* (1925), die sämtlich darin übereinstimmen, daß der Vollhuf ein unheilbares oder zum mindesten doch sehr schwer beeinflußbares Hufleiden sei. Allerdings hat *Möller* (1920) auf Grund der Erfolge *Pålmans* seine Ansicht revidiert und auch *Habacher* (1923) trägt diesem Umstande Rechnung.

Das Schlußurteil kann eigentlich nicht anders sein als, daß *meine Auffassung von der Niedrigkeit der Trachten und der daraus folgenden Überbelastung als Grundursache des Leidens richtig ist, und daß, richtet man die Behandlung darauf ein, das Ergebnis ein solches wird, daß man gut sagen kann: man kommt einer Heilung ziemlich nahe.*

Nicht nur aus der Zeit nach dem 1. I. 1924 — mit ihren ungefähr 530 Fällen —, sondern auch von den 14 vorhergehenden Jahren, während welcher ich die Abteilung für Hufbeschlag der Veterinärhochschule in Stockholm geleitet habe, und während welcher Platt- und Vollhufe beinahe noch häufiger waren, kann ich mich nicht eines Falles entsinnen, den wir als unverbesserlich aufgeben mußten.

Daß die Ergebnisse verschieden waren, beruhte meist darauf, daß die Besitzer der Tiere die Beschlagserneuerung vernachlässigt haben.

Sehr viele, auch hochgradig deformierte Platt- und Vollhufe sind durch unsere Erhöhung der Trachten in ihrer Form so gebessert worden, daß man sie — abgesehen von der auch weiterhin vorhandenen Deformierung des Hufbeines — hat „gesund" nennen können. *Die Erhöhung von zu niedrigen Trachten hat sich also als das Mittel erzeigt, das Platt- und Vollhufe zu heilen vermag. Ohne dieses Mittel ist es nie gelungen.*

Literaturverzeichnis.

[1]) *Benkert, J. R.*, Vollständiger theoretischer und praktischer Hufbeschlag. Würzburg 1842. — [2]) *Leisering* und *Hartmann*, Der Fuß des Pferdes. 2.—4. Aufl. 1861. — [3]) *Lungwitz, A.*, Der Fuß des Pferdes. 9. Aufl. 1898. — [4]) *Lungwitz, M.*, Der Fuß des Pferdes. 12. Aufl. 1913. — [5]) *Behrens, H.*, Englischer Hufbeschlag.

Berlin 1880. — [6]) *Gutenäcker, F.*, Die Hufkrankheiten. Stuttgart 1901. — [7]) *Bergman, A.*, Hovbeslagslära. Stockholm 1905. 7 a. 3 Uppl. 1919. — [8]) *Möller, H.*, Die Hufkrankheiten des Pferdes. 4. Aufl. 1906, 8 a. 5. Aufl. 1920. — [9]) *Bayer* und *Fröhner*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Krankheiten des Hufes von A. Lungwitz. 1908. — [10]) *Bayer* und *Fröhner*, Dasselbe. 2. Aufl., neu bearbeitet von M. Lungwitz. 1911. — [11]) *Albert, K.*, Untersuchungen über den Flach- und Vollhuf des Pferdes. 1909. — [12]) *Eberlein, R.*, Leitfaden des Hufbeschlags. 5. Aufl. 1913. — [13]) *Grunth, P.*, Beslagslaere. Anden udgave. Köbenhavn 1918. — [14]) *Stark*, Neue Bahnen im Hufbeschlag. 1917. — [15]) *Habacher, F.*, Über die Ursachen und Behandlung des Vollhufes. W. T. M., Wien 1921. — [16]) *Schwyter, H.*, Über die Länge der Hufeisen und Zehenrichtung. Schweizer Hufschmied 1921, Nr. 5. — [17]) *Grossbauer-Habacher*, Der Huf- und Klauenbeschlag. 5. Aufl. Wien u. Leipzig 1923. — [18]) *Caulton-Reeks, H.*, Diseases of the horses foot, 2. Aufl. London 1925. — [19]) *Pålman, A.*, Die Heilung des Vollhufes. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1917. — [20]) *Pålman, A.*, Das Verhältnis zwischen Hornschuh und Hufbein. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift 1922. — [21]) *Pålman, A.*, Über die Belastungs- und Unterstützungstheorien in der Hufbeschlagslehre. Der Hufschmied XXXVIII. Jahrgang 1910.

Bücherbesprechungen.

Joest: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. IV. 1. Hälfte: Milchdrüse; weibliche Geschlechtsorgane. Bearbeitet von Professor Dr. *Walter Frei* in Zürich. Berlin, Richard Schoetz. 13 Mark.

Die beiden für den praktischen Tierarzt so wichtigen Kapitel der Krankheiten der Milchdrüse und der weiblichen Geschlechtsorgane sind von glücklicher Hand bearbeitet worden und reihen sich würdig den früheren Lieferungen des großzügigen *Joest*schen Werkes an. Von den 360 Seiten des Textes entfallen 105 Seiten auf das Kapitel Milchdrüse.

Beide Kapitel sind einheitlich und übersichtlich unter reichlicher Beigabe durchweg instruktiver Zeichnungen bearbeitet, welche von *Joest*, *Zschokke*, *Stark* und *Zobel* stammen, einige über Lageänderungen am Genitalapparat des Rindes sind dem Werke *Schmidt-Harms*, Lehrbuch der Geburtshilfe, entnommen.

Eingangs der Kapitel hat der Verf. die normale Anatomie kurz geschildert und den histologischen Bau sorgfältig abgehandelt. Die Krankheitsprozesse sind unter urteilssicherer Beachtung des Guten in der Literatur anschaulich geschildert. Mit großer Gewissenhaftigkeit und bewundernswertem Fleiß ist der reichhaltige Stoff gesichtet und in abgerundetem Rahmen wiedergegeben.

Diese Lieferung des IV. Bandes wird von allen Tierärzten, die sich mit dem Inhalte vertraut machen, uneingeschränkte Anerkennung finden; nicht minder aber auch von Forschern, die sich über den Stand der Wissenschaft in fraglichen Kapiteln unterrichten wollen und Literaturquellen in diesem Bereiche suchen.

Olt, Gießen.

Schmidt, W. J.: Anleitung zu polarisationsmikroskopischen Untersuchungen für Biologen. Bonn, E. Cohen 1924. 64 Seiten. 3 Mark.

Die Anleitung gibt eine kurze Zusammenfassung der theoretischen Grundlagen sowie eine eingehende Beschreibung der polarisationsmikroskopischen Untersuchungsverfahren. Die Gliederung in Paragraphen erleichtert die Aneignung des Stoffes.

C. Reinhardt, Berlin.

Casparius: Behandlung chirurgischer Leiden mit Hyperämie. Neudamm, Neumann. 70 Seiten.

Verfasser gibt eine Zusammenstellung der einzelnen Arten der Hyperämiebehandlung insbesondere bei Genickfisteln, Widerristfisteln und einigen anderen chirurgischen Leiden. Abbildungen und die eingestreute Kasuistik sowie ein Literaturverzeichnis vervollständigen die lesenswerte Darstellung.

C. Reinhardt, Berlin.

Frisch, K. v.: Sinnesphysiologie und „Sprache" der Bienen. Berlin, Julius Springer. 27 Seiten. 1,20 Mark.

Drucklegung eines auf der 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte gehaltenen Vortrages über die „Sprache" der Bienen. Die Beobachtungen über das Duftorgan der Biene und die Werbetänze bei aufgefundener reicher Tracht als Verständigungsmittel sind so fesselnd dargestellt, daß das Lesen des kleinen Schriftchens sich verlohnt.

C. Reinhardt, Berlin.

Benesch, F.: Die Diagnose der Trächtigkeit bei der Stute, die Sterilität und ihre Behandlung (künstliche Befruchtung). Leipzig, W. Richter. 71 Seiten.

Die Schrift erleichtert die Übersicht über die gesamte neuere Literatur auf dem in Frage stehenden Gebiete, gibt zur Erläuterung einige wenige, aber mustergültige Abbildungen sowie eine eingehende Literaturzusammenstellung. Besonderen Wert erhält sie jedoch dadurch, daß die langjährigen Erfahrungen des Verfassers einen Niederschlag finden und daß das Gebiet der Sterilität der Stute und deren Behandlung eine objektive kritische Würdigung erfährt.

C. Reinhardt, Berlin.

Heine: Kompendium der Milchuntersuchung für Tierärzte. Hannover, Schaper, 1925. 4 Mark.

In kurzer, aber übersichtlicher Form wird die Technik der Milchuntersuchung abgehandelt. Das Heinesche Kompendium sollte in keiner tierärztlichen Bücherei fehlen. *C. Reinhardt,* Berlin.

Küntzel, A.: Die Histologie der tierischen Haut vor und während der ledertechnischen Behandlung. (Mit 27 Abb., darunter 7 mehrfarbigen.) Dresden und Leipzig, Th. Steinkopff, 1925. 74 Seiten. Geh. 5,50 Mark.

Eine Broschüre, die buchhändlerisch und drucktechnisch sehr gut ausgestattet ist und welche man um so interessierter zur Hand nimmt, als der Titel einen Inhalt vermuten läßt, der dem Tierhistologen eine wünschenswerte Ergänzung des in den Fachwerken der eigenen Disziplin niedergelegten Wissens verspricht. Doch wird es insofern eine Enttäuschung, als es sich auf 58 Seiten um eine ziemlich elementare Darstellung der normalen Haut und ihrer embryonalen Entwicklung, sowie auf nur 14 Seiten in recht allgemeiner Fassung um eine Erörterung der Gerbwirkungen auf die Struktur handelt. Das Heft ist nach dem Vorwort als histologische Unterlage für den Gerber bestimmt; inwiefern es hier seinen Zweck erreicht, muß dem Urteil dieser Berufskreise überlassen bleiben. Für unsere Zwecke erscheint es ungeeignet. Der Abschnitt „Haut" von *Stoß* in *Ellenbergers* Handbuch der vgl. mikr. Anatomie (das Verf. übrigens im Literaturverzeichnis nicht anführt und vielleicht gar nicht kennt) vermittelt eine bessere morphologische Grundlage. Darüber hinaus unterrichtet über die histochemischen Vorgänge in der Haut weit gründlicher als in der vorliegenden Broschüre die kürzlich an dieser Stelle besprochene Schrift von *Unna-Schumacher.* *Drahn,* Berlin.

Koegel, A.: Die wichtigsten, gesundheitsschädlichen Würmer der landwirtschaftlichen Nutztiere in Deutschland. Für Landwirte. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1925. 104 Seiten mit 92 Textabbildungen. Geh. 6,30 Mark.

Das dem über Deutschlands Grenzen wohlbekannten und geschätzten Prof. *Kitt* gewidmete, gut ausgestattete Werk enthält das, was es verspricht, und mehr als das Versprochene. Einleitend weist der Verf. auf den großen Vorsprung hin, den Nordamerika in der Parasitenbekämpfung schon seit Jahren gegenüber Deutschland und anderen europäischen Ländern erreicht hat, während sich in Deutschland erst die ersten Anfänge auf diesem Gebiete finden. Besonders ausführlich werden die Leberegel und die Bandwürmer bearbeitet. Auf die tierärztlichen und wohlverstandenen landwirtschaftlichen Belange ist weitgehend Rücksicht genommen. Pfuscher bildet das Werk nicht aus. Auf die wirtschaftlichen Schäden wird überall mit Nachdruck und unter Beigabe einwandfreier Zahlenbelege hingewiesen, so daß das Werk als Grundlage für tierärztliche Vorträge in landwirtschaftlichen Vereinen benutzt werden kann. Besonders wertvoll für den Landwirt sind die kurzen, prägnanten, prophylaktischen Hinweise. Dem Hundebesitzer, Hundezüchter und dem Jäger gibt das Kapitel über die Hundebandwürmer (32 S.)

mit seinen zahlreichen Abbildungen eine ausgezeichnete Zusammenstellung. Für die Gestütstierärzte findet sich manche wertvolle Anregung und Zusammenstellung. *Nn.*

Hetzel, Heinrich: Die Ovariotomie des Schweines. Mit 15 Abbildungen. Berlin, Richard Schoetz. 45 Seiten. Preis 2,40 Mark.

Der Verf. berichtet in seiner Monographie auf Grund seiner Erfahrungen an 15 000 Schweinekastrationen über die wirtschaftliche Bedeutung und die gesamte Technik einschließlich der Komplikationen. Auf das große zur Verfügung stehende Material kamen nur 7 Todesfälle, davon 3 Notschlachtungen infolge Peritonitis, 1 Darmincarceration, 2 Tetanusfälle und 1 Verblutung.

Die Studierenden der Budapester Hochschule haben auf ihrem Hochschulgute ausreichende Gelegenheit, die Technik zu erlernen, so daß „in Ungarn die Frage, wie die junge tierärztliche Generation die Ovariotomie erlernen soll, so gut wie erledigt ist". Das kann kein anderes Land von sich sagen. Wir beglückwünschen hierzu die Ungarn und besonders den Mann, der die Leistung vollbracht hat. Die deutschen Veterinärchirurgen werden ihm in bezug auf die Organisation des Unterrichtes nachstreben und unser junger Nachwuchs ihnen willig folgen.

Die Technik selbst ist kurz und klar beschrieben, einschließlich der Fesselung. Allgemeinnarkose lehnt *Hetzel* ab. Er operiert in der Stunde 30—35 Läuferschweine, 20—25 alte magere Schweine oder 12—18 fette Jungschweine und gibt an, daß von anderer Seite diese Zahlen noch erheblich überboten worden sind.

Die beigegebenen Abbildungen sind deutlich und instruktiv. Das Büchlein wird seinen Weg zu vielen Tierärzten finden, soweit sie für das Gebiet schon jetzt Interesse haben. Auch auf den Hochschulunterricht wird es befruchtend wirken. Es kann den deutschen Tierärzten ein neues großes Praxisgebiet erschließen.

K. Neumann, Berlin.

Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Von *Eugen Fröhner* und *Wilhelm Zwick.* Bd. II. Seuchenlehre. Bearbeitet von *W. Zwick.* Stuttgart, Ferdinand Enke, 1925. Geh. 52,40 Mark., geb. 57 Mark. 1357 Seiten mit 394 teils farbigen Textabbildungen und 3 farbigen Tafeln. Neunte, neubearbeitete Auflage.

Wie das Vorwort sagt, haben fast alle Kapitel Änderungen und Ergänzungen erfahren. Die Kapitel „Rauschbrand", „Malignes Ödem" und „Bradsot" sind durch Beigabe eines Anhanges auf den neuesten Stand gebracht. Besonders umfangreiche Änderungen erfuhren die Kapitel Maul- und Klauenseuche, das seuchenhafte Verwerfen, der Rotz, die geschwürige Lymphgefäßentzündung, die epizootische Lymphgefäßentzündung, die Beschälseuche und die übrigen durch Protozoen verursachten Infektionskrankheiten. Die Literatur ist in beschränkter Auswahl an den Schluß jedes Kapitels gesetzt, was für den Leser und Forscher eine Erleichterung bedeutet.

Das statistische Material ist im allgemeinen nur bis 1918 gebracht.

Auch unter dem neuen Bearbeiter (*Zwick*) hat das Lehrbuch den Hauptvorzug der Fröhnerschen Bücher, die Zuverlässigkeit und Vollständigkeit sich erhalten. Es ist nicht bloß ein Lehrbuch, sondern ein Hand- und Nachschlagebuch, in dem man sich schnell und sicher orientieren kann. Das Buch ist zu bekannt, als daß es noch der Empfehlung bedarf. Der edle Wettstreit zwischen *Fröhner-Zwick* und *Hutyra-Marek* ist für die gesamte Veterinärmedizin der Welt von Nutzen. Mag auch die neue Auflage, wie es bei den alten geschah, von den deutschen Tierärzten, für die sie in erster Linie geschrieben ist, zu ihrem eigenen Nutzen häufig benutzt werden. *Nn.*

Reinhardt, R.: Lehrbuch der Geflügelkrankheiten. II. völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 61 Abbildungen. 430 Seiten. Hannover, Verlag von M. u. H. Schaper, 1925. Preis 21 Mark.

Die Kürze der Zeit, in der die 1. Auflage als Handbuch der Geflügelkrankheiten Absatz gefunden hat, ist an und für sich ein Beweis für das Bedürfnis nach einem solchen Werke und für die Zweckmäßigkeit seiner Einrichtung. — Die 2. Auflage hat durch eine der Erweiterung unserer diesbezüglichen Kenntnisse entsprechende Neubearbeitung und Vermehrung des Stoffes eine Zunahme von 123 Seiten erfahren, wodurch der erweiterten Aufgabe des Werkes als Lehrbuch ohne Verlust der Handlichkeit Rechnung getragen wird.

An der Spitze stehen die in wirtschaftlicher Hinsicht bedeutungsvollsten Infektionskrankheiten, die in: A. Seuchen bakteriellen Ursprungs; B. Durch filtrierbares Virus verursachte Seuchen; C. Durch Sproßpilze erzeugte Krankheiten; D. Durch Protozoen verursachte Infektionskrankheiten eingeteilt sind. Als Erreger der unter C. zusammengefaßten 5 Krankheiten kommen Schimmelpilze, der Soorpilz, Achorion gallinae, Trichophyton tonsurans, Mikrosporon pterophyton in Betracht, die jedoch nach dem zeitigen Stande der mykologischen Forschung nicht zu den in ihrer Stellung im botanischen System noch umstrittenen Sproßpilzen, sondern zu den Hyphenpilzen gerechnet werden müssen. — Verf. hat die Infektionskrankheiten unter Berücksichtigung der neuesten Literatur nach allen Richtungen hin in konzentrierter Form so erschöpfend behandelt, daß die Ausführungen sowohl für die hierbei sehr oft notwendigen Untersuchungen im Laboratorium wie für die in der Praxis zu ergreifenden Bekämpfungsmaßnahmen keiner Ergänzung bedürfen. Im gegebenen Falle finden sich auch Angaben über die Beurteilung des Fleisches und die gesetzlichen Bestimmungen. Aus Kap. II des Lehrbuches geht die Notwendigkeit einer sorgfältigen Beachtung und energischen Bekämpfung der häufig sehr vernachlässigten Invasionskrankheiten des Geflügels klar hervor. Die durch deutliche Abbildungen veranschaulichte Beschreibung der häufigsten und wichtigsten Parasiten ermöglicht eine genaue Diagnose. Für die erfolgreiche Behandlung finden sich ausführliche Angaben, die häufig in technischer Hinsicht ganz besonderer Beachtung bedürfen. Kap. III enthält Vergiftungen, Kap. IV Organkrankheiten, Kap. V Stoffwechselkrankheiten, Kap. VI Geschwülste, Kap. VII Mißbildungen, Kap. VIII Untugenden, Kap. IX besondere Operationen. — Trotz der Vielseitigkeit des Stoffes ist es dem Verf. gelungen, auch in diesen Kapiteln den wissenschaftlichen und praktischen Anforderungen in jeder Beziehung gerecht zu werden. Seine eigenen umfangreichen Erfahrungen haben ihn befähigt, aus der Fülle des Materials das für die praktischen Bedürfnisse Notwendige und Wichtige in abgeschlossener Form zusammenzufassen. — Für wissenschaftliche Arbeiten bietet die Literatur dem Forscher, der auf diesem Gebiete noch ein weites Betätigungsfeld findet, wertvolle Unterstützung. — Drucklegung und Ausstattung des Buches sind gut. — Die Anschaffung des Werkes ist sowohl wissenschaftlichen Instituten wie jedem praktischen Tierarzte durchaus zu empfehlen. *Eberbeck*, Berlin.

Der kleine Brockhaus. Leipzig, F. A. Brockhaus.

Die Lieferungen Nr. 3 und 4 sind erschienen. Letztere schließt mit dem Stichwort „Impfung" ab. Es fehlen noch 6 Lieferungen. Subskriptionen nimmt jede Buchhandlung entgegen.

Die beiden neuerschienenen Lieferungen verdienen denselben Beifall wie die bisher herausgegebenen. Wir heben wiederum lobend die Fülle der beigegebenen Karten, Tabellen und sonstigen Abbildungen hervor und verweisen auf unser schon früher abgegebenes anerkennendes Urteil.

Autorenverzeichnis.

Borowskyj, Wassil. S. Sysak, Nicolaus, und Wassil Borowskyj. S. 478.

Haffner, Eugen. Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung. S. 371.

Heemsoth, Carl. Das 3-Monomethylxanthin, ein Mittel zur Bekämpfung der Mäuse und Ratten: S. 44.

Hieronymi, E. Ein Lymphangioma cysticum cutis und seine Histopathogenese. S. 444.

Hobbing, Eilart. Untersuchungeu über die vermeintliche Zweckmäßigkeit des sogenannten Entsäuerungsverfahrens bakteriell zersetzter Milch. S. 1.

Hobmaier, M. Wie entsteht das Hämomelasma ilei et jejuni des Pferdes? S. 76.

Hoogland, H. J. M. Periarteriitis nodosa beim Rind und beim Schwein. S. 61.

Hundhammer, W. Bestehen bei Kalkstickstoffdüngung Gefahren für die Haustiere? S. 428.

Klein, Wilhelm. Beiträge zur Behandlung der Retentio secundinarum und ihrer Nachkrankheiten. S. 85.

Knese, Heinrich. Die holländische Aufstallung der Rinder als Ursache des Hygroms und dessen operative Behandlung. S. 254.

Köhnlein, Johannes. Die Vogelmilbe (Dermanyssus avium) und ihre Bekämpfung. S. 144.

Lange, Arthur. Beitrag zur Behandlung der Mastitis des Rindes mit Parenchymatol. S. 109.

Michalka, J. Beitrag zur Argochromtherapie. S. 248.

Nimz, Richard. Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose. S. 181.

Pålman, Axel. Zur Behandlung des Platt- und Vollhufes. S. 489.

Pallaske, G. Epidermoidales Cholesteatom der Schädelhöhle eines Pferdes S. 362.

Redlich, E. Diaptomus graciloides (Lilljeborg), ein neuer erster Zwischenwirt von Dibothriocephalus latus, nebst Bemerkungen zur experimentellen Entwicklung des Procercoids dieses Cestoden. S. 353.

Rudolf, Johann. Beitrag zum Auftreten des Schockes bei der Kastration von Ebern. S. 469.

Schiestl, Otto. Typische Funduslolobome im Rinderauge. S. 271.

Schmidt-Hoensdorf, Fritz. Die Ätiologie der fibrinösen Serosenentzündung der Meerschweinchen. S. 265.

Schulz, Reinhard. Moderne Behandlung der Euterentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung des gelben Galts. S. 96.

Sprandel, Wilhelm. Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglunationsprobe mit dem „Diagnosticum Fornet" für die Diagnose der Rindertuberkulose. S. 24.

Stoß, A. O. Über die Mechanik der Geburt. S. 455.

Sysak, Nicolaus, und *Wassil Borowskyj.* Über die Frage der morphologischen Veranderungen in der Leber der Tiere. S. 478.

Thiede, Walter. Vergleichende klinische Untersuchungen über die Erzeugung des Tones beim Kehlkopfpfeifen des Pferdes. S. 213.

Voelkel, Georg. Untersuchungen über die Anreicherung von Tuberkelbacillen im Bronchialschleim der Rinder nach dem Verfahren von Scharr und Lentz. S. 125.

Walter, Karl. Der Bewegungsablauf an den freien Gliedmaßen des Pferdes im Schritt, Trab und Galopp. S. 316.

Wernicke, Johannes. Versuche über die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen für die normal-anatomische Untersuchungsmethodik beim Hunde. S. 403.

Winkler, Alfons. Über die Entstehung der Atemgeräusche auf Grund von Experimentalstudien. S. 225.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 127147467